

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1954

581

N°

T H E S E

pour le Doctorat en Medecine

(Diplôme d'Etat)

par

B U K I E T Victor-Roman-David

Né le 31 Août 1928 à Lodz (Pologne)

Présentée et soutenue publiquement le

1954.

LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

DU NOURRISSON.

Président : Monsieur le Professeur R. DEBRE.

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

Nom du Candidat : B U K I E T

Prénoms : Victor, Roman, David

Date de la soutenance :

N° d'ordre :

1

BUKIET, Victor, Roman,
David
La Tachycardie Paroxys-
tique du nourrisson
PARIS, dact. in 4° 71p
et un tableau
Thèse Med. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

2

BUKIET, Victor, Roman,
David
La Tachycardie Paroxys-
tique du nourrisson.
PARIS, dact. in 4° 71p
et 1 tableau
Thèse Med. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.E.P. 1954

3

BUKIET, Victor, Roman
David
La Tabhycardie paroxys-
tique du nourrisson.
PARIS, dact. in 4° 71p
et un tableau
Thèse med. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

4

BUKIET, Victor, Roman
David
La Tachycardie Paroxys-
tique du nourrisson.
PARIS, dact. in 4° 71p
et un tableau
Thèse med. Paris 1954.
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

Année 1954

N° _____

T H E S E
pour le Doctorat en Medecine
(Diplôme d'Etat)

par

B U K I E T Victor-Roman-David

Né le 31 Août 1928 à Lodz (Pologne)

Présentée et soutenue publiquement le

1954.

LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE
DU NOURRISSON.

Président : Monsieur le Professeur R. DEBRE.

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudoin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudoin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet Gougerot (H), Guillaïn, Harvier, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemaître, Lemierre, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Olivier, Ombredanne, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN.....Léon BINET, Membre de l'Insti

ASSESEUR.....Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM .	
Anatomie.....	CORDIER. (G.)
Anatomie pathologique.....	DELARUE. (A.)
Bactériologie.....	GASTINEL. (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.....	CHAILLEY-BERT. (P.)
Biologie médicale.....	VERNE. (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN. (R.)
Carcinologie.....	OBERLING. (C.)
Chimie médicale.....	POLONOVSKI. (M.)
	{ Hôtel-Dieu.....BROCQ. (P.)
	{ Saint-Antoine..CADENAT. (F.)
	{ Salpêtrière....MONDOR. (H.)
	{ Cochin.....QUENU. (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	MERLE D'AUBIGNE. (R.)
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT. (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....	FEVRE. (M.)
Clinique de Chirurgie pleure-pulmonaire.....	MONOD. (R.)
Clinique de la tuberculose.....	BERNARD. (E.)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS. (D)
Clinique de puériculture.....	LELONG. (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphiliti- ques....	DEGOS. (R.)
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER. (P.)
Clinique des maladies du système nerveux....	LAJOUANINE. (T.)
Clinique des maladies des enfants.....	DEBHE. (R.)
Clinique des maladies infectieuses.....	MOLLARET. (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY. (J.)
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO. (P.)
	{ Hôtel-Dieu;;...BENARD. (H.)
	{ Bichat.....LAROCHÉ. (G.)
Clinique médicales.....	{ Cochin.....MOREAU. (R.)
	{ Pitié.....LEMAITRE. (A.)

Clinique médicale d'hydro-climatologie	
thérapeutique.....	JUSTIN-BESANCON. (L.)
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR-VALLERY-RADOT. (L.)
(Tarnier.....)	LANTUEJOUL. (P.)
Clinique obstétricales....	(Baudelocque..LEVY-SOLAL. (E.)
(Port-Royal...)	LACOMME. (M.)
Clinique ophtalmologique.....	VELTER. (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	AUBIN. (L.)
Clinique physio-pathologique des problèmes	
alimentaires (chaire à titre personnel).	RICHET. (C.)
Clinique psychiatrique infantile.....	HEUYER. (C.)
Clinique rhumatologique.....	COSTE. (F.)
Clinique stomatologique.....	DECHAUME. (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SENEQUE. (J.)
Clinique thérapeutique médicale.....	CHABROL.
Clinique urologique.....	FEY. (B.)
Embryologie.....	GIROUD. (A.)
Génétique.....	LAMY. (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MOUQUIN. (M.)
Histologie.....	CHAMPY. (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance.	CATHALA. (J.)
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON. (C.)
Médecine du travail.....	DESOILLE. (H.)
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE. (R.)
Parasitologie et histoire naturelle	
médicale.....	GALLIARD. (H.)
Pathologie chirurgicale.....	MENEGLUX. (G.)
Pathologie exotique.....	LAVIER. (G.)
Pathologie expérimentale et comparée....	LENEGRE. (J.)
Pathologie médicale.....	BARIETY. (M.)
Pathologie et thérapeutiques générales..	DE GENNES. (L.)
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD. (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre	
personnel).....	DOGNON. (A.)
Physiologie.....	DIET. (L.)
Physique médicale.....	STROHL. (A.)
Radiologie médicale.....	DESGREZ. (H.)
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET. (P.)
Thérapeutique.....	TURPIN. (R.)

II.-PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRE DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie.....	(DEBEYRE. (J.)
	(DEIMAS. (A.)
Anatomie pathologique.....	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P.) Pr.s.ch.
	(BUSSER. (F.)

Bactériologie.....	(F. S. JUELLE. (R.) (NEVOT. (A.)
Biologie médicale.....	BOURLIERE. (F.) (SETTORI. (J) Pr. s. ch.
Chimie médicale.....	(JAYLE. (M. F.) Pr. s. ch. (SCHAPIRA. (G.)
Dermato-syphlographie.....	N... (DESCLAUX. (P.)
Histologie.....	(BULLIARD (H) Pr. s. ch. (COUJARD. (R.)
Hydrologie.....	DEBRAY. (C.)
Hygiène.....	(BOYER (DEPARIS (M.)
Médecine légale.....	(DEROBERT. (L.) (GAULTIER. (M.)
Neuro-chirurgie.....	N...
Neurologie.....	SEZEN. (S. de) (GRASSET. (J.) (LEPAGE. (F.)
Obstétrique.....	(MAYER. (M.) (MERGER. (R.) (RAVINA. (J.) (VARANGOT. (J.)
Ophtalmologie.....	(OFFRET. (G.) (DESVIGNES. (P.)
Oto-rhino-laryngologie.....	(HALPHEN. (E) Pr. s. ch. (MADURO. (R.)
Parasitologie.....	(BRUNET. (L.)
Parasitologie coloniale.....	(CHABAUD. (ABOULKER. (P.) (BAULMANN. (J.) (GOSSET. (J.)
Pathologie chirurgicale.....	(HUGUIER. (J) (LAURENCE. (G.) (LEGER. (L.) (OLIVIER. (CI.) (PADOVANI. (P.)
	(POILLEUX. (M.)
Pathologie chirurgicale.....	(ROUX. (M.) (RUDLER. (J. C.) (VERNE. (J. M.)
Pathologie expérimentale.....	MERKLEN. (P.)

	(BERNARD. (J.)
	(BOUDIN. (G.)
	(CASTAIGNE. (P.)
	(CONTE. (M.)
	(DECOURT. (J.)
	(DOMART. (A.)
	(DREYFUS. (Gilbert)
	(FLAUVERT. (R.)
Pathologie médicale.....	(HAMBURGER. (J.)
	(KOURILSKY. (R.)
	(MILLIEZ. (P.)
	(PERRAULT. (M.)
	(RAMBERT. (P.)
	(THIEFFRY. (St.)
	(TURLAF. (J.)
	(N....
	(N....
	(N....
Pédiatrie.....	(LAPLANE. (R.)
	(MARIE. (J.)
Pharmacologie.....	(LEVY. (Mlle J.) Pr.s.ch.
	(CHEYMOL. (J.H.) Pr.s.ch.
Physiologie.....	(BARGETON. (D.) Pr.s.ch.
	(PARROT. (J.L.)
Physique médicale.....	(DJOURNO. (A.)
	(GOUGEROT. (L.)
Psychiatrie.....	BARUK. (H.)
Psychiatrie infantile.....	MICHAUX. (L.)
Stomatologie.....	CHAPUT. (Mme A.)
Thérapeutique.....	PERRAULT.
	chargé de l'enseignement
Urologie.....	KUSS. (R.)

III-PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BRINDEAU. (A.) (Obstétrique), G. TELLIER. (J.) (Clinique chirurgicale), LE LORRIER. (V.) (Obstétrique), VAUDESCOILL. (R.) (Obstétrique).

IV- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXES

à titre permanent

MM.

Clinique chirurgicale..... (AMELINE. (A.)
(PATEL. (J.)
(SICARD. (A.))

(BOULIN. (R.)
(BROUET. (G.)
(CACHERA. (R.)

Clinique médicale..... (GARCIN. (J.)
(HUGUENAU. (M.)
(MARCHAL. (G.)
(SOULIE. (E.)

Clinique obstétricale..... (DIGONNET. (L.)
(EGALLE. (G.)

Clinique ophtalmologique..... RENANT. (G.)

Clinique urologique..... COUVELLAIRE. (R.)

MM.

Secrétaire de la Faculté..... MORILL. (J.)
Secrétaire-adjoint..... Melle CHANTREUIL (G.)

Conservateur..... Docteur ELLEN. (A.)
Bibliothécaires..... M. DORVILLE. (G.), Melle DUMITRE. (P.)
GOICHON. (A.-M.), LE NOIR. (G.), LOSTIN. (F.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Docteur J. NOUAILLE
Médecin des Hôpitaux de Paris

Dont la précieuse expérience en matière
de cardiologie infantile nous a permis
d'éviter bien d'écueils.

En témoignage de vive et sincère
reconnaissance pour l'aide bienveillante
qu'il nous a apportée.

A Monsieur le Docteur J. VESLOT
Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Médecin de l'Hôpital de Versailles
Chevalier de la Légion d'Honneur

A qui nous voulons exprimer ici toute
notre gratitude pour le fécond enseignement
qu'il nous a dispensé dans son Service,
ainsi que pour l'aide de ses conseils
éclairés qui nous furent si utiles dans
l'élaboration de cette thèse, dont il nous
a inspiré le sujet.

A Monsieur le Professeur Robert DEBRE
Grand Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Qui, non content de nous faire le très
grand honneur d'accepter la Présidence
de cette thèse, nous a ouvert les riches
archives de son service.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de toute notre gratitude et de notre profond
respect.

AUX membres de notre Jury

A mes maîtres

A ma femme

Aux miens

A mes amis

A tous ceux qui, par leur aide, leurs
conseils et leur amitié ont contribué
à la rédaction de cette Thèse.

LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

DU NOURRISSON.

La tachycardie paroxystique (TP) de l'adulte est connue depuis longtemps : le premier cas est décrit en 1851 par Payne Cotton; le magistral travail d'ensemble de Bouveret date de 1889. Actuellement la physio-pathologie de ce syndrome reste seule à élucider. Du fait de sa rareté, cette dysrythmie n'a été reconnue chez le nourrisson qu'en 1915 par LEWIS et elle n'a fait l'objet d'une étude documentée qu'en 1941 (Hubbard), elle reste encore relativement ignorée.

C'est une affection rare : LANDTMANN n'en trouve que 5 parmi 126 arythmies décelées chez 5.600 enfants; 2 cas seulement ont débuté dans la première année. Nous avons pu réunir 140 observations publiées entre 1925 et fin 1953, auxquelles il convient d'ajouter les 20 cas dont NADAS a fait l'étude statistique. 13 observations ont échappé à nos investigations. Il existe donc au moins 173 cas où la TP a débuté avant l'âge de un an.

101 de ces cas ont été publiés en Amérique du Nord, 53 en Europe, 18 en Amérique du Sud et 1 en Australie. Il existe seulement 7 cas de TP du nourrisson publiés en France.

Nous ajoutons 6 observations inédites à cette liste.

Si le nombre des cas publiés de TP du nourrisson n'atteint pas 200, nous croyons, et c'est aussi l'avis de HUBBARD, de PARENZAN & GRANATA, que le nombre réel en est plus élevé. Il est des cas qui passent inaperçus, d'autres qui sont affublés de diagnostics inexacts et variés. Selon MANNHEIMER et NEUBAUER, la TP est responsable de quelques cas de mort subite du nourrisson. Enfin, pour MAHAIM, et nous sommes entièrement de son avis, "en relisant les observations de cyanose paroxystique décrites il y a 30 ans par VARIOT & SEBILLEAU, il semble que certaines correspondent à des accès de TP du premier âge".

Des auteurs, peu nombreux d'ailleurs, ont étudié la TP du nourrisson à côté de celle de l'enfant. Nous croyons que la forme de l'enfant ne se distingue de celle de l'adulte que par sa grande rareté. Aussi, à l'instar de

HUBBARD, bornerons nous cette étude à la TP dont les débuts se placent dans le courant de la première année. Le limitant ainsi, nous croyons serrer de plus près le problème essentiel, et nous n'aurons pas à départager, tout aussi arbitrairement, ce qui revient au nourrisson de ce qui est le propre de l'enfant.

Nous nous proposons de faire ici une étude essentiellement clinique et thérapeutique de la TP du nourrisson; en ce qui concerne l'électrocardiographie, l'étiologie et la pathogénie de ce syndrome, nous tâcherons de mettre en évidence ce qui les distingue de celles de l'adulte, laissant dans l'ombre toutes les données communes qui sont connues de tous sinon toutes bien élucidées.

O B S E R V A T I O N S

Nous présentons ici, à l'appui des affirmations que nous aurons à soutenir ultérieurement, le résumé des 140 observations que nous avons pu réunir. Nous verrons plus en détail nos propres cas.

Le plan que nous avons adopté pour résumer les observations recueillies dans la littérature est le suivant : tout d'abord, l'année de publication du cas envisagé, suivie du nom de son auteur, ensuite l'âge et le sexe du malade, puis ses antécédents, et enfin, l'essentiel de son histoire clinique. Sur le deuxième feuillet, nous indiquons la fréquence maxima du rythme cardiaque, la nature de ce rythme / TSV = Tachycardie Supra-Ventriculaire, WPW = Syndrome de Wolff-Parkinson-White /, puis le traitement appliqué; nous envisageons ensuite l'issue de la maladie / G = guérison, M = mort / et nous marquons le nombre des récurrences :

0 = aucune

+ = 1 - 2

++ = 3 - 7

+++ = plus de 3.

Des remarques diverses occupent la dernière colonne.

1915	Lewis	3m		forme asymptomatique
17	Brown	11m	M mauvaise nutrition	pâleur, pouls jugulaire, vomissement.
24	Schuster & Paterson	9s	F cardiopathie congénitale	cyanose, dyspnée, vomissement, hépatomégalie, élargissement de l'ombre cardiaque, fièvre.
25	O'Flynn	8m	F voyage au soleil diarrhée	hépatomégalie, convulsions, respiration de Cheyne-Stokes.
25	Werley	4j	M cardiopathie congénitale	cyanose, hépatomégalie, hémorragies digestives, infection ombilicale.
26	Poynton & Wyllie	4m	M traumatisme pendant la grossesse	cyanose, hépatomégalie, gros cœur, douleurs abdominales.
26	Colgate & Mc Culloch	21j	M prématurité	dyspnée, cyanose, hépatomégalie, douleurs abdominales.
"	"	24j	M hypertension artérielle de la mère	foie à l'ombilic, polypnée.
26	Blue	2m	prématurité de 2 sem.	forme asymptomatique: pâleur isolée.
28	Huber & Enachesco	3m	M diarrhée	accès de cyanose et de polypnée, pâleur, température à 39°5.
30	Doxiades	7j	Basedow maternel	abattement, cyanose, oedèmes, hépatomégalie.

290 TSV			G	
Mutter?				
200 Auric.	0		G	+++étudié à $3\frac{1}{2}$ ans:accès fréquents tous les 3-4 jours, durant 2-36 heures, diminuant progressivement de fréquence.
200 ?	0		M	la C.C. consistait en une transposition des gros vaisseaux.
300 ?	Digitale sans effet, mais dose très faible. Alcool : 0	G	+	LCR hypertendu - le premier accès dure 8 j.; le second: 24 heures.
307 ?	0		M	tracé = polygramme. La cardiopathie congénitale consistait en un foramen ovale ouvert, de 7 mm. de diamètre. La val. d'une telle constatation à cet âge est faible.
250 Fl.1/1 pfs bloc 2/1,3/1	Digit.+Quinid. agissent sur accès mais non sur leur répétition.	G	+++	Accès fréquents de 4m à $3\frac{1}{2}$ ans, durant env. 30mn. Qqfois déclenchés par la nourriture, le rire les émotions/
250 ?	0		G	+++Accès répétés. Pas de ECG.
291 Auric.	0		G	+++guérison spontanée des nombreux accès jusqu'à l'âge de $7\frac{1}{2}$ mois.
270 ?			G	
200 ?	0		G	++ pas de EGG mais tableau clinique évocateur.
240 Nodal			G	++ en tout, 7 accès, d'une durée de 1 ou plusieurs jours.

1930	v. Bernuth & van der Steinen	21j	encéphalite	abattement, cyanose, convulsions.
"	"	2m	encéphalite rhino-pharyngite, otite.	cyanose.
30	de Bruin	35j M	constipation opiniâtre	inquiétude, hépato-splénomégalie, cyanose, dyspnée, crampes des bras.
30	Van Cleve	7m F	forceps haut	pâleur, extrémités froides, température normale, perte de connaissance.
31	Carr & Mc Clure	foetus	césarienne après travail de 30 h. réanimation	polypnée, gros coeur, pas de cyanose
35	Malossi	1a	coqueluche	dyspnée, hépatomégalie, élargissement de l'ombre cardiaque.
32	Hecht	8j		
33	Duken	14j F		inquiétude, hépatosplénomégalie, hématurie, syncope.
33	Tollas	pdt 1 ^{er} M acct.		forme asymptomatique.
34	Sherman & Schless	foetus M		cyanose, syncope
35	Wegman & Egbert	10m	rhabdomyome du syst. de conduction	pâleur, cyanose paroxystique, arythmie 220-300

200	Auric.	Digitale sans effet	M	mort d'encéphalite? température par dérèglement central
200	?	Cardiazol, lobéline sans effet	M	
280	Auric.		G	
250	?	Digitale	G +	pas de ECG. Nouvel accès un an après
375a 170v	Flutter bloc 2/1, 3/1		G -	guérison spontanée au 10 ^e j. pas de récédive. Le rythme foetal au 8 ^e mois de grossesse était de 160.
260	Flutter		G	
300a 170v	Flutter bloq 2/1		O	
320	TSV	Morphine-syncope. Adrénaline intracard.	G ++	l'accès dure 3 j. et s'arrête spontanément, autres accès à 2 mois et à 3 mois.
200	?	Cardiazol à la mère pdt l'accouchement: aucun effet.	G ++	Plusieurs brusques accès jusqu'à l'âge de 4 semaines.
464a 232v	Flutter l'accès après 1 jour de Tt	Digitale arrête	G +	rythme cardiaque au 8 ^e mois de grossesse : 190 $\frac{1}{2}$ mois. nouvel accès à 3 $\frac{1}{2}$ mois.
240	Flutter 1/1	Digitale	M	

1935	Farr & Wegman	10m	diarrhée	polypnée, cyanose, hépatomégalie, congestion passive des poumons.
35	Soeters	4m		cyanose, dyspnée, hépatomégalie, vomissements, fièvre à 38.5.
35	Clarke	7j M	suspicion de méningite	cyanose, dyspnée, hépatomégalie, sudation excessive, vomissements.
37	Lyon	1m F	méningite streptococcique	dyspnée, souffle systolique intermittent. Nbreux accès pdt 10 j. jusqu'à la mort
37	Taran & Jennings	7j M	jumeau 2è né	cyanose légère; pas d'oedèmes, coeur petit.
37	Campbell	1m M		cyanose, vomissement, fièvre, hépatomégalie.
38	Powers & Le Compte	8m M	hypertrophie cardiaque Idiopathique	vomissements, toux, énorme dilatation cardiaque. Qq h. av. la mort: aggravation, dyspnée, congestion pulmonaire, élargissement de la silhouette cardiaque.
"	"	nouveau-né	rhabdomyome de la partie du septum inter-ventriculaire	tachycardie.
38	Puglisi	10j F		cyanosé, dyspnée, salivation abondante
38	Wright	9m F	voyage en voiture fermée: émanation de gaz?	vomissements, asthénie.
39	Püschel	27j		cyanose, dyspnée, vomissements, oedèmes.

300	Flutter I/I ou TSV	Digitale Morphine	G +++	5 accès ultérieurs jusqu'à l'âge de 8 $\frac{1}{2}$ mois, devenant moins fréquents sous l'influence du Tt digitalique.
300	TSV nodale inf ?	Ouabaïne Quinidine	G +	le premier accès dure 2 jours : Un snd accès, 22 heures.
280	Sinusal	O	G ++	plusieurs très brefs accès ds les 5 jours suivants.
310	Fl.I/I+ bloc de branche ou TPV		M ++	mort de méningite. Le coeur est normal à l'autopsie; pas d'examen histologique. L'ECG ne permet pas d'interpréter avec certitude la nature du rythme ectopique.
280	Nodal	ésérine:effet passager-Qui- nine - O Digitale	G +	une rechute.
300	TSV nodal?	Digitale	G	bien portant à 5 ans
200	TSV	Digitale	M	Il s'agit en somme d'un épisode tachycardique terminal au cours d'une hypertrophie cardiaque idiopathique
?	?	?	M	ce cas est simplement mentionné dans l'article étudiant le cas précédant.
345	Nodal?	Quinine:sans effet	M	
210	Nodal	Mecholyl	G +++	26 crises se répétant jusqu'à 9 ans; 9 de ces crises se sont terminées spontanément.
275	TSV Flutter I/I	Esérine,pilo- carpine:sans effet Digitale	G	

1939	Calo	26j	cardiopathie congénitale	dyspnée et cyanose paroxystiques, intenses.
39	Lindqvist	24j M	cardiopathie congénitale	signes de décompensation: dyspnée, cyanose.
41	Hobbs	2m M	forceps terminant un travail prolongé	hépato-splénomégalie
41	Joyner	5s M	angine	pâleur; la défaillance cardiaque se constitue très rapidement à l'hôpital, avant le Tt.
41	Segall Goldbloom	3m M	hypertrophie thymique??	cyanose et tachycardie notées par la mère.
41	Keagy & Magee	2m		défaillance cardiaque
41	Hubbard	5s M		pâleur, cyanose, sudation excessive, gros cœur, pauses respiratoires, ascension thermique à 38°9
"	"	4m F	cardiopathie congénitale toux dès la naissance	pâleur, agitation, hépatomégalie; plus tard souffle systolique de dilatation cardiaque, temp. à 40°
"	"	3s F		cyanose intense, gros cœur, gros foie, dyspnée, splénomégalie, râles pulmonaires, température à 38°13.
"	"	3s F	césarienne	défaillance cardiaque se constituant à l'hôpital avant le Tt. Temp. normale.
"	"	1m F		cardio-hépato-splénomégalie. Température à 38.9.

220	Flutter 1/1, 2/1	0	M		Mort à 14 mois. La nature de la cardiopathie congénitale n'est pas précisée.
214	TSV	Digitale	G	++	Plus d'accès à partir du 7ème mois
291	?	Digitale par voie sous-cutanée	G	+++6	accès ultérieurs se répétant à des intervalles variant de 13 à 47 jours jusqu'à 6 mois. Aucun accès de 6 mois à 2 ans
280	TSV	Mecholyl par voie sous-cutanée: sans effet			Guérison sans récurrence après un seul jour de Tt.
200	TSV	Digitale 0	G	-	Pas d'autre accès jusqu'au contrôle pratiqué à 31 mois.
290	TSV		G		
270	TSV	Digitale: effet au 3è j. du traitement	G	-	
300	Auric.	0	G	-	guérison spontanée au 2è j.
274	TSV	Digitale intra-musculaire	G	==	5 rechutes ds les 15 j. suivants ECG de crise: "shifting pacemaker". Syndrome post-tachycardique: pdt 11j, onde P géante, et pyramide, onde T aplatie.
280	TSV	Digitale: une seule dose	G	+	LCR xanthochromique, contenant des hématies crênelées. Second accès un mois plus tard, s'arrête après une PL
270	TSV	Digitale	G	-	

1941	Hubbard	3s M vomisseur	cyanose, foie à l'ombilic, rate non palpable, pas d'oedèmes.
"	"	7m M pneumonie	hépatomégalie discrète, traces d'albumine et acétone dans les urines.
"	"	10j F	gros coeur, gros foie
"	"	13j M	dyspnée, gros coeur, gros foie, température à 38°9
42	Segall & Goldbloom	1m M	2 accès terminés spontanément. 3 accès : cyanose, température 38°4
42	Tarnower & Lattin	foetus F. arythmie dès le 8è m de vie utérine	Pas de défaillance cardiaque. tachyarythmie, pâleur, regurgitations.
"	"	10j F	pâleur, cyanose, inquiétude, extrémités froides, puis "état critique".
42	Garcia Carillo	3m	oedème pulmonaire amenant le mort en qqes heures.
42	Bass	3s F tabagisme de la mère + allaitement maternel	cyanose, foie dans la fosse iliaque, gros coeur.
"	"	3s M	cyanose, polypnée, gros coeur.

290	TSV	Mecholyl:fibril ventric. atro- pine:tach.ven- triculaire	G	+	arrêt de l'accès après 7h. de digi- tale.Une rechute 3 j. plus tard.
305	Auric.	Digitale Digitale	G G	=	Guérison dès le lendemain.SPT: onde P géante, PQ déprimé.
270	TSV	Digitale:arrêt de l'accès en 5 heures	G	++	Rechute le lendemain:la digi- tale provoque une fibrillation auric.puis 1 rythme vent.qui cesse spontanément.2 autres accès arrêtés par la digitale. SPT:onde P géante, PQ déprimé, T aplatie.
220	Nodal + bloc de branche droit?	Digitale	G		La tachycardie cesse après 9h de Tt.Pdt qq j.:persistance intermittente du rythme nodal SPT : PQ & ST déprimés.
333	Nodal	Mecholyl sc à doses répétées à la 5è fois: choc:atropine. Adrénaline : 0	G	-	Guérison spontanée.Pdt qq j.: onde P d'amplitude variable. Pas de rechute jusqu'à 5 ans.
225	Flutter bloc variable	Digitale per os;sans effet en im:arrête l'accès en 5h.	G	-	
256	Nodal	Digitale im : effet après 90 mn.	G	-	
214	TSV			M	
300	Flutter 1/1	Digitale	G	++	nombreux accès pdt 7 j. puis 0 jusqu'à 15 ans,cas vu pour la 1ere fois en 1926.
310	Flutter 1/1	Calcium iv: effet temporaire. Digitale	M		mort au cours d'un accès de T. A l'autopsie:hypertrophie du ventricule droit,épanche- ments plaural droit & péri- cardique.Malade vu en 1932.

1942	Bass	4m F		cyanose extrême, râles de congestion pulmonaire, foie à l'ombilic, température normale.
43	Platou	1m F		douleur abd., pâleur, cyanose par accès; 1er accès + sérieux, à 5 mois
43	Hubbard & Starbuck	2m M	méningite?	polypnée, hépatomégalie, dilatation cardiaque, fièvre.
43	Edeiken	22j M		cyanose, dyspnée, hépatomégalie
43	Neubauer	4m	Otite Méningite cérébro-spinale	paroxysme trachycardique, 7j après l'entrée à l'hôpital pour MCS - pouls faible.
"	"	6m	oreillons eczéma coqueluche	cyanose, syncope; le lendemain, la défaillance cardiaque se constitue: tachypnée, râles pulmonaires, hépatomégalie, élévation thermique.
"	"	5m	scarlatine ds la famille: anti-toxine, sulfamides	
43	Alsever & Syracuse	10m M	infection des voies respiratoires	orthopnée, cyanose.
44	Christensen	3m M		cyanose, état de choc, hépatomégalie.
"	"	6m M		cyanose. Diagnostic primitif: invagination intestinale

210	TSV Auric?	Digitale	M	Malade vu en 1936
282	TSV d'o- riginé va- riable	Mecholyl.Effet temporaire.Di- gitale,Quinid.	G +++	
350	TSV	Digitale im & iv	G +	nouvel accès 12 h.après. Pas de récidive pendant 7 mois.
320	TSV	O	M	Mort subite
352a 176v	Auric?	Digitale: Flutter-fibril- lation ² rythme sinusal	G	
450a 230v	Auric?	tonicardiaques	M	à l'autopsie, coeur pesant 52g/en moyenne à cet âge:31 g/. La dilatation atteint surtout les oreillettes. Histologie dé- générescée graisseuse.
444a 222v	Auric?		M	Pas de streptocoques hémoly- tiques dans la gorge.
208	TSV + bloc de branche droit	Mecholyl sc O Quinidine	G +++	malade soigné seulement à 2 $\frac{1}{2}$ ans.Il a eu en tout 16 accès.
300	TSV	Strophantine iv:ralentisse- ment passager	G +	La première crise dure 1 jour. Nouvel accès 1 mois plus tard.
320	TSV WPW	Strophantine iv: O Mecholyl im	G +	Le Mécholyl est inactif sur 1 ^{er} second accès qui est sensible à la strophantine.iv. Tt digi- zалиque d'entretien. SPT:ondes P amples. Ce 1er cas de WPW chez le nourrisson est aussi rapporté par Jörgensen.

1944	Young	25j	Persistance du canal artériel	Défaillance cardiaque irréductible.
45	Vezina	9s M	dort 3 h ds sa voiture au soleil	pâleur, aspect figé, vomissements, râles pulmonaires
45	Howard	4j M		cyanose, vomissements. Ensuite cardio-hépatomégalie, râles pulmonaires, polypnée.
45	Piotti	10m M	rachitisme	cyanose, oedèmes, oligurie, cardio-hépatomégalie, dyspnée, vomissements. Congestion pulmonaire à la scopie.
45	Leys	2m F	hémorragie méningée	cyanose, dyspnée, vomissements, température à 40.6
46	Mannheimer	3s M		dyspnée, cyanose, température modérée: diagnostic de bronchite. Mais il apparaît une défaillance cardiaque progressive.
"	"	3s M		forme asymptomatique, dépistée au cours d'un examen systématique.
46	Scott	5m M		pâleur, dyspnée légère, vomissement, hépatomégalie
"	"	39i M	impétigo	forme asymptomatique, découverte à l'examen systématique.
46	Bloom & Këndig	7 ¹ / ₂ mM	toux et fièvre depuis 8 j. sulfathiazole	polypnée, râles pulmonaires, foie à peine gros, pas d'oedèmes, albuminurie. Gros coeur à la radio.

310	TSV	Digitale chlo M rure de carba- minoyl-choline		
350	Flutter 1/1	Digitale	G +	
300	TSV	Digitale 0,75 unité-chat	G -	
240	TSV nodal?	Digitale	M ++	le 1er accès dure 23 j; 2 autre accès de 46 & 19 j. Le malade contracte la poliomyélite à 15 mois. Il refait un accès tachycardique qui dure 7 mois jusqu'à la mort à 22 mois.
250	Auric?	Chloral: sans effet	M -	mort 5 jours après l'arrêt de la tachycardie ds un tableau d'encéphalopathie aiguë sans aucun signe de défaillance cardiaque.
300	Sinusal WPW	Ouabaïne: 0 Neostigmine iv sans effet en 90 mn. Tt d'entre- tien: néostigmine per os, 1/5mg pdt 3 mois	G +	2 rechutes 3 semaines après: même Tt, mais surdosage; effets toxiques maîtrisés par l'atropine. Le tracé du type WPW disparaît après 2 mois.
270	TSV	Néostigmine: arrête l'accès. Digitale: pré- vient récides	G +++	nombreux accès très brefs, se succédant rapidement, sans entraîner de troubles.
250	TSV	Quinine 0,12g im: effet en 30 mn	M +	nouvel accès à 11 mois. Il s'agit cette fois-ci d'une <u>TPV</u> à 239. La Quinine iv provoque un spasme laryngé mortel
270	TSV	Digitale im: effet au bout de 8 heures	G	
300	TSV	Digitale	G +	nouvel accès 8 jours + tard; même traitement.

1946	Bodlander	3 $\frac{1}{2}$ m	M coarctation aortique	pâleur, cyanose, souffle systolique, coeur énorme.
46	Hoyer et Lyon	naiss.	M. forceps ayant provoqué une hémorragie des parties molles du cou	tachycardie bien suppor- tée. Seul le coeur est gros.
46	Luque et Segura	1m	cardiopathie congénitale	
47	Arvola	4j	M	cyanose, cardio-hépto- mégalie.
47	Shott	18s	cardiopathie congénitale non précisée	cyanose dès la naissance, gros coeur en dehors des accès tachycardique accom- pagné de vomissements.
47	Kimball et Burch	2m	M cardiopathie congénitale	signes de décompensation cardiaque.
47	Frisell	naiss.	M. prématuré de 1 mois	arythmie pdt l'accouche- ment, bon état général, hépto-spléno-mégalie discrète, température maxi- ma 38°
47	Landtmann	nouveau- né		signes évidents de décom- pensation cardiaque.
"	"	id.		idem
"	"	2 nourrissons de 3 mois		pas de signes de décom- pensation.

225	Auric. W.P.W.	O pdt le 1er accès. Quinid. ultérieurement.	G+++	nombreux accès, dont quelques-uns se sont terminés spontanément, jusqu'à 3 $\frac{1}{2}$ ans. Trace du type WPW intermittent.
400a 210v	Flutter 2/1	Digitale mal tolérée	G-	Le rythme devient spontanément normal à 4 mois: 130 sinusal. Rythme normal à l'examen de contrôle à 10 mois.
	Auric.	Digitale	G	
275	Nodal inf. WPW	Digitale et quinine sans effet.	G++	6 accès ultérieurs jusqu'à 7 mois.
260	? WPW	Digitale	G+++	très nombreux accès jusqu'à 21 mois, ne se reproduisent plus sous l'effet du Tt digitalique d'entretien. Pas de ECG de crise.
250	TSV WPW	Digitale	M	L'examen histologique montre 2 faisceaux aberrants de conduction, analogues aux fx de Kent, reliant chaque oreillette au ventricule correspondant.
440a 220v	Flutter	Digitale	G-	guérison au 4 ^e jour, sans récurrence.
O	O		M	(mort rapidement, après son admission à l'hôpital.
	Néostigmine		G	(Il s'agit là de 4 cas supplémentaires qui ne st pas étudiés en détail.
	Néostigmine		G	(Les 2 autres cas concernant des nourrissons que l'auteur étudie plus à loisir mais qui avaient déjà été rapportés par Mannheimer en 1946.

1947	Garvin et Kline	foetus F	Rythme foetal A la naissance:rythme 200-259 dès le 6ème mois de grossesse	cardiaque à 228 élargissement de l'ombre cardiaque vers la gauche, poumons normaux.
48	Werner, Caplan et Morriss	4j M	pyurie à streptococcus viridans.	cyanose, râles pulmonaires
48	Philipaborn et Gibson	1m F	hémorragie cérébrale	vomissement, cyanose, foie atteignant la crête iliaque, convulsions, oedèmes.
"	"	3s F		vomissements, dyspnée, défaillance cardiaque progressive très marquée.
48	Shulman	2m M	salmonellose a S. enteritidis coproculture + hémoculture +	pas de signes de défaillance. Toux, souffle systolique passager.
48	Richmond, Moore et Callen	$4\frac{1}{2}$ m M		pâleur, cyanose, hépatomégalie, altération de l'état général.
48	Giraud, Bernard et Espinas	3s F	prématuré de 2 sem.	vomissement, gros foie. rate normale, coeur petit, pas d'oedèmes, température normale.
48	Stadler	foetus	RC156 au 7è m. 180-208 après le 8è mois. Césarienne	Apathie, élargissement de l'ombre cardiaque, léger souffle systolique. Plus tard, sclérème.
48	Moore	18j M	hypertrophie thymique ou déjà image de gros coeur?	cyanose, vomissements. Ensuite, coeur très gros, oedèmes.
49	Schieve	5s F		vomissements, crises de polypnée, et de cyanose, pouls à 160-200, foie débordé de 3 travers de doigt; diagnostic: pneumonie ou septicémie.

200	Nodal sup.	Digitale Quinid.comme Tt d'entretien	G++	après l'arrêt de la tachy- cardie, l'ECG montre des ondes P rétrogrades bloquées 2j. plus tard, le rythme nodal est intermittent. Qques brefs accès jusqu'à $3\frac{1}{2}$ Mois.
280	TSV	Mecholyl sc sans effet Digitale	G	
300	TSV	Acétylcholine iv effet immédiat digitale	M	mort 14 jours plus tard de son hémorragie cérébrale.
360	TSV	acétylcholine iv 4 mg : effet immédiat	G	
290	TSV	Digitale	G	
245	Nodal WPW	Digitale mal tolérée	G	
330	Nodal	Digitaline: effet après 12 gouttes	G-	Pas de rechute jusqu'à 6 mois.
240v	Flutter 2/1	Quinidine mal tolérée Digitale per os	G	L'accès est arrêté par la digitale à l'âge de 24 jours.
274	TSV	Quinidine, Mecho- lyl, Digitale st tous actifs sur les accès mais non sur leur répétition	G+++	37 accès entre 18 j. et $5\frac{1}{2}$ m. Certains paroxysmes s'arrê- tent spontanément, l'un a duré 13 jours.
274	TSV WPW	Digitale	G-	Pas de rechute dans les 3 mois suivants.

1949	Limper	12j F	accouchement par forceps Impetigo	Au moins 42 accès en 86 j d'une durée de 1 min. à 36 h. Pas de signes de défaillance cardiaque.
49	Silverman et Race	5s F		dyspnée à répétition cyanose légère, hépato-splénomé- galie. Diagnostic primitif de broncho-pneumonie.
49	Kleiber	7m M	défaut septal interventri- culaire	cyanose, hépatomégalie.
49	Meyer	7j M	circoncision	dyspnée, cyanose, hépato- mégalie.
49	Sargent et Gillespie	42j M	pneumonie à 11 j? ou 1er accès de TP	teint gris, l'enfant se cyanose en pleurant
49	Toniolo	13j F	la mère prend 1 cuiller d'eau de vie ds son café matinal; al- laitant au sein	refus du sein, pâleur, relâ- chement musculaire, vomis- sément, polypnée. Foie débor- dant de 4 cm le rebord cos- tal, cyanose; leucocytose à 35,000.
50	Cornut	11j M	n'a pas repris son poids de naissance	dyspnée, cyanose, mousse aux lèvres, temp. normale. Le lendemain: hépatomégalie. Malgré le Tt: apparition d'oedèmes.
50	Guasch et Schiffrin	1m		"Signes cliniques habi- tuels de la TSV".
50	Brownlee, (10s Waters, Mc Clendon	10s F	sténose du pylore - broncho-pneu- monie à 2 m.	anorexie, pâleur, polypnée, pas de cyanose, coeur et foie non augmentés de volume.
50	Gonzales Sabathie	13j F		anorexie, inquiétude.
"	"	13j F	Césarienne	forme asymptomatique, du- rant 4 j. se terminant spontanément.

290	TSV	Quinidine digitale iv	G+++	très nombreux paroxysmes jusqu'à 1 an, moment de la publication de ce cas. Il s'agit d'une forme analogue à celle de l'adulte. Evolution ultérieure?
365	TSV ou Flutter 1/1 ?		M	mort avant tout traitement. Pas d'anomalie cardiaque à l'autopsie.
275	Sinusal WPW		G	
300	TSV	Digitale Quinidine	G+	le premier accès dure 4 jours Nouvel accès à 10 sem., d'une durée de 8 j.; pas d'autre crise jusqu'à l'âge de 8 ans.
320	Auric.	Quinidine:0 Digitale	G+++	La digitale arrête les accès mais seule l'association des deux drogues est capable de les prévenir.
333	Nodal	Digitaline: vomissement Strophantine im	G-	ECG après l'accès : ondes P pointues, hautes. Signes de souffrance myocardique.
300	TSV WPW	Digitaline per os:effet après 6 gouttes	G--	
	TSV	Prostigmine iv effet spectaculaire	G	
330	TSV	Digitaline: 40 gouttes- effet toxique Mecholyl	G+	2 autres accès, à 6 et 9 mois déclenchés resp. par une infection pulmonaire aiguë et un froid, soignés par Digital
300	Nodal inf.	Quinidine 0,80 g	G++	5 crises ultérieures jusqu'à 5 ans, arrêtées par compression des globes oculaires.
250	TSV	0	G-	

4950	Gonzales Sabathie	22j M	accouchement en présentation de la face. Convulsions	Refuse le sein; pâleur agitation, cyanose par crises.
"	"	15j F	Cardiopathie congénitale probable	Agitation
"	"	10j F	Ictère et hé- patomégalie à la naissan- ce	anorexie, hépatomégalie discrète, coeur de taille normale, dyspnée légère.
"	"	9m M		dyspnée, cyanose, fatigue, hépatomégalie discrète.
"	"	3j M	prématuré de 10 jours	refus du sein, hématurie.
"	"	25j M	infection ombilicale	
"	"	22j M		l'accès dure 3 $\frac{1}{2}$ jours et s'accompagne de signes d'insuffisance cardiaque.
50	Jouve et Espinass	9m M	syphillis congénitale	hoquet, refroidissement des extrémités, pâleur lors du 1er accès. 2nd accès: collap- sus nécessitant une perfu- sion d'adrénaline, bouffis- sure de la face, cyanose légère des lèvres.
50	Cunningham et Schintzker	2m M	hypertrophie thymique communication inter-auri- culaire	accès de cyanose durant 2-3h, avec tirage sus et sous-sternal qui cèdent à l'irradiation du thymus. Mais de nouveaux accès sur- viennent dès le 4è mois.

300	Nodal inf.	Quinidine	G	Syndrome post-tachycardique: pdt 13 j., onde P large et haute, décalage négatif de PQ en D III.
266	Nodal	Quinidine	G+	nouvel accès à 13 mois, termi- ne spontanément. SPT : décalage négatif de PQ disparaît en 3j. onde P géante et crochétée, aplatissement de T persistent 22 jours.
316	Nodal	Digitaline Quinidine	G +	SPT fruste. 2 autres accès, 4 j. et 3 mois après la fin de la première crise.
242	TSV Flutter 1/1	Digitaline Quinidine Coramine	M	
240	Nodal inf.	Quinidine	G+	2 jours après, le début de l'accès: trace de TPV à 240 SPT : P géant, pointu, crochété, QRS élargi et crochété, T aplati. 2 récidives dont une, arrê- tée par la compression des globes oculaires. Bien portant à 2 ans.
240	Nodal inf.	Quinidine	M	mort subite quelques mois plus tard. SPT : onde P géante.
300	Nodal inf.	Digitaline	G	SPT : onde P géante, onde T aplatie pendant 25 jours.
265	TSV	Digitaline 1 gte par jour pdt 10 jours	G+	en tout 3 crises, la dernière à 9 ¹ / ₂ mois. Pas d'accès jus- qu'à 3 ans.
290	Auric.	Crises arrêtées par: acétylcholine Digitaline - Qui- nidine - Néo-syn- phrine iv 0,3 mg	G+++	très nombreuses crises jus- qu'à 18 mois.

1950	Silverman et Werner	11j M		cyanose modérée, foie à l'ombilic, rate palpable, congestion des hiles pulmonaires. Après l'arrêt de la T : souffle systolique.
51	De La Torre et de Cordova	20j M		polypnée sans cyanose, hépatomégalie discrète, gros coeur globuleux: diagnostique de béri-béri.
51	Scott	11j M		cyanose cendrée et pâleur extrême des lunules unguéales, hépatomégalie discrète, thrill apical inconstant. Souffle systolique après l'arrêt de la T.
"	"	18j	diarrhée et vomissements; Tt: atropine - anti-biotiques	cyanose et dyspnée, temp. à 40°1
51	Salmi	7m F	maladie de Roger rhinite, anorexie	pâleur, cyanose, hypothermie à 36; agitation extrême, cardio-hépatomégalie. Pas de souffle pendant l'accès.
"	"	2m M		sueurs froides, cyanose, pincement des ailes du nez, élargissement de l'aïre cardiaque, foie dur atteint l'ombilic, polypnée extrême
51	Parenzan et Granata	11m M		pâleur, cyanose, prostration, sueurs profuses, vomissements, gros foie, râles de congestion pulmonaire, coeur un peu gros Dans les périodes intercalaires: arythmie extrasystolique.
51	Edmunds	30j M	traumatisme obstétrical LCR xanthochromique	Prostration, cyanose, polypnée, temp. normale, rien au poumon, mais diag. de broncho-pneumonie. Lendemain: anasarque généralisé, hépatomégalie, albuminurie.

250	TSV WPW	Mecholyl sc Digitale	M++	un accès ultérieur, survenu à 2 $\frac{1}{2}$ mois, bien qu'arrêté par le même traitement, amène une défaillance cardiaque irréductible. Pas d'autopsie.
300	Nodal inf. WPW	Digitale im	G-	le syndrome de Wolff-Parkinson-White est tjrs présent 4 mois plus tard: il n'y a pas eu d'accès entretemps
218	Auric. Surcharge Ventr. droite	Digitale sc Quinidine	G+++	7 autres accès jusqu'à 21 mois
200	TSV	Digitale	G-	Pas d'accès jusqu'à 2 $\frac{1}{2}$ ans.
250	TSV	Quinidine antibiotiques	G+	SPT: altération. ST dans les 3 dérivations périphériques, VF, VL et précordiales droites: bloc de branche gauche; axe passant d'une position intermédiaire à la verticale; Ces altérations disparaissent en 20 jours. 1 accès à 1 an; 1 à 2 ans.
340	Nodal	O	G+	Rechute qq heures plus tard. SPT : T aplatie en D1, négative en D2, D3, V1, V6.
400	Ventric. irrégulier	Quinidine	G+++	au moins 13 accès ultérieurs, dont 1 a duré 12 j., s'espacant progressivement. Plus d'accès à partir de 18 m.
300	Auric.	Digitale Quinine Antihistamin. Phényléphrine iv Procaine iv Mecholyl sc Quinidine	G+	Le 1er accès s'arrête au bout de 7 jours. 2 autres accès 2 resp. 5 jours plus tard. Pas de rechute pendant 3 mois.

1952	Farquhar	1j		crises de cyanose dès le 1er jour. A 11 j.: polypnée à 90, râles humides diffus, cyanose, gros coeur, foie à l'ombilic, oedème des jambes
52	Gleckler, Lay et Sherman	4m F		pâleur, fatigue, refus du biberon, cyanose, sueurs froides, râles pulmonaires crépitants.
52	Nestor et Spence	3j M		tachyarythmie sans signes de défaillance cardiaque
52	Paul et Harrisson	5s M		tachycardie découverte à un examen systématique: l'enfant se cyanosait en mangeant. A 6s, battement des jugulaires, hépatomégalie discrète.
52	Engle	naiss. M		du 1er au 3è j. cyanose. 5è: stridor, améliorés par l'O ₂ . Accès semblable au 5è et 6è j. Coeur, foie, poumons normaux.
"	"	nais. F		Accès tachycardiques nombreux pdt le 1er mois, marqués par des vomissements, s'espacant ensuite. A 15 mois, dyspnée, hépatomégalie, oedèmes.
52	Sancetta, Redding, Haubrich	naiss. II		tachycardie isolée, arrêtée vers la 50è mn de la vie par pression bilatérale des sinus carotidiens la pression unilatérale avait échoué.
53	Wright	4s M		anorexie, dyspnée, cyanose, hépatomégalie, râles pulm. Diag. de pneum. Mais il apparaissait un oedème.
"	"	19s M		déclenchement de la T ds le bain, bientôt suivie de cyanose, et d'oedèmes discrets, d'hépatomégalie et d'élargissement de l'aire cardiaque.
"	"	3m F	cardiopathie congénitale = persistance du foramen ovale pneumonie	gros coeur, souffle systolique, oedèmes, hépatomégalie.

240	TSV	Digitale per os G- Effet en 6h		Pas d'accès jusqu'à 9 mois
265	TSV WPW	Digitale/Tre/	? G?	
468a 196v	Flutter bloc 2/1, 3/1	Digitale/Tre/	G-	normalisation du rythme à 1 mois
300	TSV WPW	Digitale im	G-	pas de récédive pdt 4 sem.
295	TSV WPW	0	G++	5 accès de I j. à 18j ; pas d'autre accès jusqu'à 18 mois De la 3 ^e à la 6 ^e semaine, les complexes du-type-WPW alternent avec des complexes normaux Le tracé est entiè- rement normal à 18 mois.
280	TSV WPW	Digitale	G+++	nombreux accès dont la fré- quence diminue avec l'âge. Accès à 2 ¹ / ₂ ans à la suite d'un tonsillectomie. Une crise survenue à 5 ans est arrêtée par pression des globes ocu- laires. Pas d'accès de 5 à 11 ans; tracé ECG normal.
222	TSV	stimulation vagale	G-	Pas d'accès jusqu'à 9 mois.
300	?	Néostigmine im Digitale	G-	Pas de ECG Pas d'accès jusqu'à 2 ans.
280	Flutter 1/1 2/1	Néostigmine:0 Digitale/Tre/ Effet au bout de 8 jours	G-	Pas d'accès jusqu'à 18 mois.
240	TSV d'origine variable	Digitale fait disparaître la défaillance cardiaque	M-	Mort de pneumonie, vérifiée à l'autopsie. Pas d'examen histologique du coeur.

1953	Wright	2m M	lésions mningées inflammatoires	vomissement, anorexie, dys- pnée, cardio-hépatomégalie congestion des bases pulmonaires
53	Voussure	1m F	alimentation au babeurre	ballonnement abdominal, po- lypnée, ascension thermi- que à 39°4, rythme à 3 Temps, foie un peu gros, cyanose légère, très gros coeur. Diagnostic: hyper- trophie cardiaque con- génitale.
53	Kreidberg et Dushan	1j M		pâleur, cyanose, oedèmes des extrémités, hépatomégalie, purpura pétéchiol, puis souffle systolique.
53	Moss et Thompson	14j M		vomissement, ascension thermique, dyspnée sévère, agitation, râles pulmonai- res, cardio-hépatomégalie.
53	Scarizza	$7\frac{1}{2}$ m M	fracture du crâne, puis coma d'une durée de 4 j.	A la sortiè du coma, tachy- cardie, cyanose, dyspnée, gros coeur à la radio. 2è crise 8 jours plus tard; 3è crise à $7\frac{1}{2}$ mois: cardio-hépatomégaliè, con- gestion pulmonaire.
54	Metianu et Heim de Balsac	Avant 1 an		forme asymptomatique; coeur modérément augmenté.
54	Guenot et Gravier	11j. M		Refus du sein. Cyanose, dyspnée, perte de poids : diagnostic de toxicose puis hépatomégalie, oedème

300 TSV	Néostigmine im sans effet Digitale	M+ Nouvel accès 12 j. plus tard. Mort 6 mois après d'hydrocéphalie due à d'anciennes lésions inflammatoires.
290 TSV nodal?	Digitaline Effet après 7 gouttes	G+ Rechute 5 mois plus tard.
226 TSV WPW	Digitale	G- le tracé du type WPW disparaît après 14 jours
220 TSV	Digitale sans effet Quinidine	G+++ 61 accès, cert. arrêtés spontanément, d'autres par la quinidine, jus- qu'à l'âge de 5 mois. Un Tt quinidinique prophylactique fait cesser les accès pôt au moins 10 mois.
260 TSV nodal?	Digitaline	M+ 2 autres accès; la digi- tale reste sans action sur le dernier qui em- porte le malade.
180 TPS		+++ Les accès continuent à 5 ans.
300 TSV TV Flutter?	Lanatoside C Pronestyl	G++ SPT: T ₁ diphasique, T ₂ T ₃ négatifs. 5 accès en tout.

Les auteurs suivants ont rapporté des cas de TP du nourrisson : Aguilar Giraldes(1949), Arana et Kreutzer (1943), Burke et Platou (1947), Blanchford et Hoppe (1943), del Carrill et Kreutzer (1944), Elmore et Coll (1952), Ernstene (1941), Etteldorf (1951) Gonzales (1952), Hess (1952), Hartwell (1952), Luque et Segura : 2ème cas (1946), Rochas (1946) et Skatvedt (1948). Presque toutes ces observations sont publiées soit dans des revues régionales nord-américaines, soit dans des publications sud-américaines. Malgré tous nos efforts, il ne nous a pas été possible de les consulter.

OBSERVATION N° 1

L'enfant Jean V... entre dans le service de notre Maître M. VESLOT, le 25 mars 1953 pour une crise tachycardique qui avait débuté dans la journée.

Le malade est né le 11 décembre 1952 au Soudan, d'une mère primipare. La grossesse a été bien supportée marquée seulement de quelques palpitations à son début; il n'y a pas eu d'albuminurie ni de maladie infectieuse, notamment de roubeole. La grossesse semble avoir dépassé son terme de 10 jours.

L'accouchement, difficile, a duré 22 heures et a été terminé par une application de forceps suivie de délivrance artificielle. L'enfant a crié aussitôt et n'a pas été ranimé. Il pesait 3.860 Grs.

Jean V.... a été nourri au sein pendant 2 mois, puis il a été mis progressivement au Pélargon, sans que sa courbe pondérale cessât d'être progressivement croissante. En raison du danger paludéen, il recevait régulièrement de la quinine.

Vers 6 semaines, les parents sont réveillés de nuit par les gémissements de l'enfant. Ils notent une polypnée intense et des battements cardiaques extrêmement rapides. La température est cependant normale; il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux. Le lendemain matin, l'enfant semble parfaitement bien portant. (nous interprétons à posteriori cette crise subite, sans aucun facteur déclenchant, qui a cessé spontanément, comme un premier accès de TP).

A cette même époque, les parents remarquent quelques secousses des globes oculaires dans le sens vertical, pendulaires, très rapides, durant environ quelques secondes, ces crises se répètent tous les 10 jours environ. Il n'y a jamais eu de convulsions. Pas de strabisme.

Le 22 mars 1953, l'enfant effectue un premier voyage aérien de 45 minutes; il le supporte sans trouble apparent.

Le 24 mars, avant de s'envoler pour la France, notre patient doit supporter une longue attente dans un hangar surchauffé (35° environ) et extrêmement bruyant. Au décolllement, les trépidations de l'avion et le bruit font geindre le nourrisson. Le reste du trajet (14 heures) se passe bien : l'enfant est calme, les parents ne ressentent nul trouble, l'appareil (Constellation) semble bien pressurisé. A l'arrivée à Orly, l'enfant a quelques secousses nystagmiques.

La nuit qui suit son arrivée à Versailles, l'enfant geint. Le lendemain matin, 25 mars, il a 38°5. La mère pensant à un accès de paludisme et avant de consulter un médecin, lui donne 0,20 g. d'Euquinine, c.à.d. le double de la dose prophylactique qu'il recevait auparavant. Le médecin appelé pense à une grippe. Il ne trouve rien dans le rhinopharynx, rien aux poumons et rien au coeur. Le soir, l'enfant a 39° de fièvre. Les parents remarquent à ce moment des palpitations précordiales et des battements des vaisseaux du cou ainsi qu'une respiration très rapide. Le médecin consulté demande en consultation notre maître, le Dr. VESLOT qui conseille l'hospitalisation immédiate du malade dans son service le 25 mars 1953 vers 23 heures.

On note alors une intense cyanose des membres et des pourtours buccal et orbitaires. Le pouls est faible, difficilement perceptible. L'auscultation ne permet pas de préciser le rythme cardiaque qui dépasse 220 par minute. L'interne de garde essaye en vain d'arrêter la tachycardie par la compression des globes oculaires et des sinus carotidiens. Une injection intra-veineuse d'acétylcholine reste sans effet. L'enfant est mis alors aux tonicardiaques.

Le lendemain matin, 26 mars, la tachycardie persiste, s'accompagnant d'une dyspnée avec polypnée et de cyanose, ce qui fait mettre l'enfant sous une tente à oxygène. L'état général est cependant satisfaisant, la température est normale. On fait un ECG qui montre un flutter du type 1/1 et une fréquence cardiaque de 273.

Le 27 mars, le rythme cardiaque est toujours incomptable. Sous l'effet de l'oxygène, la dyspnée et la cyanose ont disparu. Il n'existe pas de signes de défaillance cardiaque : le foie déborde à peine les fausses côtes, la rate n'est pas perceptible, il n'y a pas d'oedèmes; à la scopie, la silhouette cardiaque est normale, bat très vite, les poumons sont clairs. Par ailleurs, on n'entend pas de souffle à l'auscultation du coeur, il n'y a pas de vomissement, les selles sont normales, la courbe pondérale, excellente. Dans la soirée de l'après-midi, le foie se met à grossir, on entend quelques râles d'oedème pulmonaire, le coeur paraît plus gros à la scopie. L'aspect général reste cependant bon. Devant ce tableau d'insuffisance cardiaque aiguë, manifestement secondaire à la tachycardie, on entreprend la digitalisation massive du malade en lui administrant par voie buccale dix gouttes de digitaline au 1/1000. L'effet est rapide : le pouls devient brusquement comptable dans la nuit.

Le 28 mars tous les signes de défaillance cardiaque ont disparu. L'enfant est un peu agité ce qui explique la mauvaise qualité de l'enregistrement ECG fait à ce moment : le rythme est de 136. Il reçoit encore trois gouttes de digitaline.

Le 29 mars, l'examen somatique complet de notre malade est entièrement négatif. L'ECG montre un rythme sinusal à 115. L'enfant est rendu à ses parents le 30 mars.

En résumé, il s'agit d'un accès de TP qui entraîne au bout de trois jours d'évolution une défaillance cardiaque. La tachycardie cède 6 heures après l'administration d'une dose massive de digitaline. Les signes de défaillance myocardique disparaissent dans les 12 heures. L'élévation thermique initiale pourrait difficilement être imputée à une infection : nous n'avons pas trouvé de signes infectieux pulmonaires, nerveux, digestifs ni urinaires; l'examen ORL était négatif, la cuti négative elle-aussi.

Le malade n'a pas eu de crise depuis. Sa croissance a été bonne, sauf un arrêt pondéral passager survenu l'été dernier, sans troubles digestifs concomitants.

A 11 mois, le développement psycho-moteur est entièrement satisfaisant. On note un strabisme convergent qui n'existait pas lors de son séjour à l'hôpital et qui se serait produit brusquement.

Nous pratiquons un examen complet le 21 janvier 1954. Nous sommes en présence d'un enfant de 13 mois en excellent état nutritionnel, pesant 12 Kgs. , qui commence à marcher. Le strabisme est important. Il existe sur sa peau de nombreux éléments de prurigo. Il n'y a pas d'œdèmes. Pas de ganglions perceptibles à la palpation.

Le pouls bat à 110, régulier et bien frappé. Il n'y a pas de souffle à l'auscultation du coeur.

Le rythme respiratoire est de 28 par minute. Les aires pulmonaires sont sonores et on entend partout le murmure vésiculaire.

L'abdomen est souple, non douloureux. Le foie affleure le gril costal. La rate n'est pas perceptible. Les testicules sont en place. Il existe un phimosis serré, infecté.

L'examen du système nerveux est entièrement normal.

A la scopie, le coeur est de taille normale, les bords battent régulièrement. Les poumons sont clairs, les culs de sac s'éclairent bien.

L'ECG montre un rythme sinusal à 130 par minute. L'axe électrique est normal. Il existe en VI des complexes ventriculaires en M (bloc focal droit).

Dans l'ascendance de notre petit malade, nous trouvons un grand-père paternel, âgé de 67 ans, asthmatique et souffrant de prurit généralisé. Le père, 32 ans, n'a jamais eu de troubles allergiques ni cardiaques. La mère âgée de 27 ans, n'est pas sujette aux palpitations (sauf au début de sa 1ère grossesse) n'est pas porteuse d'une affection cardiaque, n'a jamais présenté de troubles allergiques quels qu'ils soient. Notre malade a une soeur, née en octobre 1953, bien portante.

OBSERVATION N° 2

L'histoire de cette petite malade se présente comme suit : B..... Michèle est née au 8ème mois de grossesse, pesant 2270 Grs. L'accouchement et ses suites ont été normaux. L'enfant a crié d'emblée, n'a pas été ranimée. Sa croissance était bonne; elle n'a jamais eu de crises d'asthme, ni de poussée d'eczéma.

Dès le 2ème mois les parents s'aperçoivent que leur enfant a de brusques accès de pâleur et de cyanose du visage et des lèvres. Un médecin consulté n'y prête pas attention, les attribuant sans doute à des crises de colère dont l'enfant est coutumière.

Michèle est hospitalisée pour la première fois aux Enfants-Malades du 2 au 12 novembre 1951. Elle a à ce moment 3 mois. Elle vient de prendre 700 Grs. en 5 jours, elle est agitée et elle geint. Sa température est normale. A l'examen, la fontanelle est tendue, le foie est gros, l'enfant est oedématisée; on n'est pas frappé par la tachycardie. La nuit suivante, sa respiration est rapide et irrégulière. Le lendemain, elle n'urine pas et elle est gonflée d'oedème. Devant cette polypnée sans cyanose, devant ces oedèmes, on pense à un OAP au cours d'une néphrite aiguë. Cependant, le jour suivant, l'enfant urine et perd du poids. Toutes les épreuves rénales pratiquées sont normales.

A l'âge de 4 mois 1/2, Michèle fait une rhino-pharyngite. Le médecin l'ausculte, ne parle pas de tachycardie et prescrit des gouttes nasales contenant éphédrine, atropine et pénicilline. Environ 1/2 heure après l'emploi de ces gouttes, l'enfant devient brusquement cramoisie dans son sommeil; son pouls dépasse 160. On interrompt ce traitement. La rougeur persiste 2 heures, puis l'enfant présente une bouffissure des paupières, elle geint. On lui donne du gardénal.

Le lendemain, le pouls dépasse 180; le foie a augmenté de volume; il existe un oedème de la face, l'enfant n'a pas uriné depuis la veille, mais une bouillotte placée sous les lombes rétablit la diurèse. La température est normale (36,8). Une paracentèse ramène 1 goutte de sang à gauche. On porte la dose de digitaline à 1 goutte toutes

les 4 heures et on conseille l'hospitalisation.

A l'admission dans le service de M. DEBRE, on note :

- une cyanose péribuccale,
- de petites crises de gêne respiratoire,
- un rythme cardiaque trop rapide pour pouvoir être compté, même à l'auscultation,
- l'existence d'un oedème net des paupières,
- un gain de poids de 100 grs. depuis la veille.
- l'ECG montre un flutter du type 1/1; le coeur se contracte 287 fois par minute.
- à la scopie, le coeur paraît d'un volume à peu près normal, il n'y a pas de stase pulmonaire.

L'enfant reçoit alors 1 goutte de digitaline toutes les 3, puis toutes les 2 heures.

Le jour suivant, l'enfant décroche brusquement sa tachycardie. L'ECG montre un rythme sinusal à 130. Elle a reçu en tout 24 gouttes de digitaline au 1/1000.

Le lendemain de l'arrêt de la tachycardie, le foie redevient normal, les oedèmes disparaissent. L'enfant va bien; elle refait des crises de colère. Elle a dans la semaine qui suit un épisode diarrhéique qui ne déclenche pas de tachycardie et qui guérit simplement par le traitement habituel.

Il persiste, sur les tracés ECG pratiqués jusqu'à 10 jours après la cessation de l'accès, des ondes P pointues, hautes, en DII, DIII, VR et VL, ainsi qu'une sous-dénivellation de ST en DIII.

Michèle n'a pas eu d'autre accès de TP depuis le mois de janvier 1952; âgée actuellement de 2 ans 1/2, son développement est entièrement satisfaisant. De nombreux examens excluent toute possibilité de cardiopathie congénitale. Les ECG montrent toujours un tracé sinusal normal.

L'étiopathogénie de ce cas est difficile à préciser. On peut voir dans la rhino-pharyngite la cause déclenchante de l'accès; elle n'explique pas les premières manifestations morbides, très vraisemblablement tachycardiques. On pourrait aussi invoquer une sensibilisation à l'un des composants des gouttes nasales; un tel mode de réaction est, pour le moins, fort rare. Il reste la prématurité, cause favorisante possible.

Les antécédents familiaux n'apportent pas plus de clarté. On ne retrouve dans l'ascendance aucune maladie allergique. La mère a eu une poussée d'hypertension gravidique avec oedèmes; elle n'a pas eu de rubéole pendant sa grossesse.

Il s'agit en somme d'une TP ayant débuté vraisemblablement à l'âge de 2 mois. Nous ne pouvons pas rattacher avec certitude l'épisode oedémateux à une tachycardie passée inaperçue, bien que cette hypothèse soit très plausible. L'accès de TP survenu à 4 mois 1/2 avait pour substrat un flutter 1/1; il a cédé à la digitaline administrée par voie orale.

OBSERVATION N° 3

A.... Françoise née le 5 janvier 1952 au terme d'une grossesse normale, pesant 2.900 Grs. fut parfaitement bien portante jusqu'à l'âge de 5 semaines. Apparurent à ce moment de légers troubles digestifs, des étouffements en fin de tétée, une cyanose des extrémités; le poids restait stationnaire. Trois jours après, les selles devinrent plus nombreuses qu'auparavant, vertes. Cependant, il n'y eut pas de vomissement; la température était normale. Les troubles s'aggravèrent le 22 février au soir : l'enfant eut une crise de cyanose après sa tétée, sa respiration s'accéléra, elle toussait fréquemment. La famille lui administra des gouttes d'Argyrophédrine. Le médecin consulté conseilla l'hospitalisation aux Enfants-Malades.

A l'entrée, le 22 février 1952, on constata le bon aspect de l'enfant qui respirait un peu rapidement. Il existait au poumon gauche une submatité et un souffle; à la scopie on voyait une opacité s'étendant à la moitié supérieure du champ pulmonaire. L'enfant eut un enveloppement sinapisé, reçut de l'auréomycine et elle fut mise à la soupe de carottes. Le lendemain, il existait un léger tirage épigastrique, mais les signes physiques pulmonaires étaient peu nets. Les tympans étaient roses.

Le 25 février, l'enfant avait 7 semaines, on ne retrouvait plus les signes pulmonaires signalés à l'entrée. Cependant, elle était gênée pour respirer, ses extrémités étaient cyanosées. L'auscultation du coeur permettait de découvrir un rythme dépassant 200 par minute. Une radiographie faite à ce moment montrait la disparition du foyer pulmonaire, mais aussi l'élargissement de la silhouette cardiaque, l'hypertrophie portant essentiellement sur le ventricule gauche. L'ECG révélait un rythme cardiaque de 231 par minute. Il s'agissait d'une TSV, peut-être d'origine nodale supérieure. L'axe était légèrement dévié à gauche. Les ondes R avaient une amplitude importante dans les dérivations précordiales gauches.

Dans les jours qui suivirent, la température monta à 39°, puis oscilla autour de 38°. Les selles étaient mauvaises : l'auréomycine étant mal supportée, l'enfant fut mise à la pénicilline. A l'auscultation, le coeur

était toujours aussi rapide : il semble qu'il y ait eu un petit souffle systolique. Une formule sanguine pratiquée à cette époque donnait 9.000 GB dont 57% de granulocytes neutrophiles; il n'y avait pas d'éosinophiles circulants.

Le 4 mars, la tachycardie persistait à 250; le coeur était gros. On donna de l'Hydroquinidine à raison de 1/4, puis 1/2 comprimé, en surveillant tout particulièrement la déglutition des biberons.

Le 9 mars, quelques instants après son biberon, la malade eut un gros malaise, elle devint très cyanosée et très dyspnéique : elle reçut de la coramine qui sembla rétablir la situation.

Le 11 mars, à la fin du biberon du soir, elle se cyanosa brusquement : la syncope lui fut fatale, solucamphre, coramine, respiration artificielle restèrent sans effet.

Il s'agit, en résumé, d'un unique accès de TP qui avait débuté comme s'estompait une banale infection pulmonaire et qui a abouti à la mort après 14 jours d'évolution d'un seul tenant. Les signes de défaillance cardiaque sont ici précoces : ils apparaissent dès le deuxième jour de la tachycardie.

OBSERVATION N° 4

La petite B..... Annie, âgée de 8 mois, fut hospitalisée le 14 septembre 1949 dans le service de notre maître M. DEBRE.

Unique enfant d'une mère âgée de 38 ans, Martiniquaise, atteinte d'insuffisance hépatique, elle est née au 8ème mois d'une grossesse par ailleurs normale mais interrompue par une grippe. elle pesait à la naissance 2.500 Grs; elle a été mise d'emblée à l'allaitement mixte; sa prise de poids a été normale.

A 7 mois, la mère remarqua pour la première fois que les vaisseaux du cou de l'enfant battaient très vite et régulièrement. Cet accès dura quelques heures, le lendemain, tout était normal. Depuis cette crise, l'enfant était en parfaite santé apparente, mais elle avait peu d'appétit, son abdomen était un peu météorisé.

Une nouvelle crise débuta le 7 septembre; elle durait encore au moment de l'hospitalisation. On se

trouvait alors en présence d'une enfant de 8 mois, en parfait état général, pesant 7.500 Grs, apyrétique. Son coeur battait régulièrement à plus de 200 par minute. L'auscultation ne décelait pas de bruit anormal. Les poumons étaient normaux. Le foie et la rate n'étaient pas augmentés de volume. Par ailleurs, il n'existait pas de météorisme; la gorge était normale; on ne palpaait pas de ganglions dans les aires habituelles. L'ECG du 15 septembre montrait une tachycardie supra-ventriculaire régulière, les ventricules se contractant 231 fois par minute. Les complexes ventriculaires étaient crochétés en DII, leur durée ne dépassait pas 0,06 sec. L'axe électrique était normal. L'enfant reçut alors douze gouttes de digitaline.

Le lendemain, le rythme cardiaque semblait s'être ralenti aux environs de 180. Mais, l'accès ne cessa que le surlendemain, après que la malade eût reçu 24 gouttes de digitaline : il avait duré 10 jours sans s'être accompagné à aucun moment de signes de défaillance cardiaque.

L'ECG du 17 septembre, montre un tracé du type WPW : le complexe ventriculaire dure 0,10 sec., l'espace PR est pratiquement réduit à l'onde P de 0,07 sec., une onde delta occupant l'espace normalement isoélectrique. On ne voit pas de complexes normaux sur le tracé. Il existe une déviation importante de l'axe électrique vers la gauche. Selon les déviations, le rythme cardiaque varie entre 120 et 143.

Le tracé du 19 septembre montre la persistance du syndrome de WPW, les complexes ventriculaires atteignent 0,12 sec. Le rythme est de 100 à 116.

En ce qui concerne l'évolution ultérieure de la maladie, nous ne possédons que des renseignements parcellaires recueillis auprès de la famille de la malade. L'enfant aurait eu encore plusieurs accès dans le courant de l'année 1949. Elle est morte au cours d'un accès de tachycardie à l'hôpital Ambroise Paré. Son dossier a malheureusement disparu dans les déménagements qui ont suivi la fermeture de cet hôpital.

Il s'agit donc ici d'une TP chez une enfant porteuse de l'anomalie de Wolff-Parkinson-White. Les premiers accès - et le second avait duré 10 jours - ont été admirablement supportés. Elle a néanmoins succombé à l'affection à l'âge de un an.

OBSERVATION N° 5

M. J..... Roger, âgé actuellement de 17 ans,

lycéen, est atteint d'une maladie de Bouveret typique. L'intérêt de son histoire vient de ce que ses accès tachycardiques ont débuté à l'âge de 10 mois, et que les caractères des crises se sont modifiés très progressivement.

L'enfant, né à terme par le siège, nourri au sein, a eu pour tout antécédent pathologique une bronchite légère et un épisode diarrhéique lorsque, en pleine santé, âgé de 10 mois, il se met à vomir du lait et des glaires. Il devient très pâle, ses lèvres sont bleues, il est somnolent; sa température est cependant normale. Sa mère remarque les battements des vaisseaux du cou. Son sommeil est entrecoupé de hoquet, il prend le sein avec moins d'appétit.

A son admission à Trousseau, le 5 janvier 1938, on remarque en outre l'odeur acétonémique prononcée de son haleine. La glycémie normale permettant d'éliminer la possibilité d'un diabète avec acidose, on se trouve donc en présence d'une acétonémie avec tachycardie. L'examen somatique ne révèle pas d'autre anomalie; le coeur est de taille normale à la scopie. Les examens sanguins sont normaux; on trouve de l'acétone et des traces d'albumine dans les urines.

Le lendemain, les deux syndromes se séparent: l'odeur d'acétone persiste tandis que les battements cardiaques deviennent normaux. L'enfant reprend des couleurs. L'orthodiagramme est normal. L'ECG, qui malheureusement n'est pratiqué qu'à ce moment, montre un rythme sinusal un peu irrégulier, d'une fréquence moyenne de 115, comportant 2 extrasystoles ventriculaires.

Dans les jours qui suivent, l'enfant fait une rhino-pharyngite, ses tympanes sont rosés, le coeur est absolument normal.

3 mois plus tard, le malade a une nouvelle crise tachycardique à l'occasion d'une autre rhino-pharyngite. Comme le premier, cet accès se termine spontanément; il est encore marqué par un vomissement.

Un autre accès apparaît brusquement trois mois après, en juin 1938: l'enfant ayant pleuré, la mère s'aperçoit que son coeur bat extrêmement vite. Dans la nuit, la respiration est un peu rapide; les battements jugulaires continuent. Il n'y a pas de fièvre et, contrairement aux autres accès, pas de vomissement. L'enfant n'est ni pâle, ni cyanosé. Il n'existe aucun signe de défaillance circulatoire; le coeur, notamment, ne présente pas de modifications de forme ni de volume. La cessation de l'accès est brusque, après 4 heures d'évolution.

Comme il existait dans les 2 semaines précédentes un état de nervosité accentué, on conseille à la mère de donner à l'enfant du gardénal, ainsi qu'une goutte de

digitaline au moment des crises.

L'enfant a encore 2 accès en juillet et en septembre 1938, beaucoup moins intenses que les précédents. 3 autres crises surviennent entre le mois d'octobre 1938 et le mois de mai 1939 : elles ont lieu le soir, au moment du coucher; l'enfant pâlit légèrement, son nez se pince et sa mère en passant la main sur la poitrine du petit sent les battements réguliers et incompressibles de son coeur. Ces accès durent environ 1/2 heure. Un seul provoque un vomissement. ils s'arrêtent tous spontanément.

Dans l'âge pré-scolaire, l'enfant refait des accès tachycardiques pratiquement asymptomatiques, 2-3 par an. Ces paroxysmes alternent avec des crises sérieuses d'acétonémie très fréquentes, survenant presque tous les mois jusqu'à l'âge de 8 ans. Il a la diphtérie à 6 ans; elle ne déclenche pas de tachycardie et ne semble pas avoir lésé le myocarde.

Les accès de TP continuent pendant les années suivantes, devenant progressivement plus fréquents et plus brefs. Ainsi, depuis 2 ans, le patient a 10-20 crises par an, d'une durée qui ne dépasse jamais une minute, qui surviennent habituellement sans cause, parfois après un effort soutenu. Il sent brusquement son coeur battre très vite, il ne peut plus compter son pouls, mais peut en affirmer la régularité; cette tachycardie n'entraîne nul trouble fonctionnel. Tous les accès cessent subitement et spontanément, le malade n'a pas essayé de les arrêter par un petit moyen de stimulation vagale.

Il n'a malheureusement jamais été possible d'obtenir un enregistrement ECGique d'un accès. Néanmoins, l'évolution clinique est ici suffisamment caractéristique pour imposer le diagnostic de TP.

Entre les crises, le coeur est parfaitement normal, bat régulièrement à 70-80; l'aire cardiaque est normale; l'auscultation ne décèle pas de souffle. Tous les ECG sont normaux; il n'y a pas de syndrome de Wolff-Parkinson-White. Le patient pratique des sports qui demandent un travail important au coeur, telle la natation.

Il fait partie d'une famille de "petits hépatiques", où les "crises de foie" sont fréquentes; son acétonémie montre qu'il a payé son tribut à la tare familiale. On ne trouve cependant pas dans son ascendance d'asthme ni d'eczéma.

OBSERVATION N° 6.

Nous présentons enfin un cas où manque la

preuve formelle de la TP - un ECG de crise. Il s'agit d'une malade que nous avons eu l'occasion de voir dans le service de notre Maître M. VESLOT, alors que nous préparions déjà ce travail.

S..... Françoise est née au terme d'une grossesse normale. Dès les premiers jours, elle vomit les biberons de lait sec; la tolérance est meilleure pour les repas épais, mais il s'installe une diarrhée assez importante et le poids reste stationnaire. A l'âge de trois semaines, son état s'aggrave brusquement, et l'enfant est hospitalisée le 14 Nov. 1953 dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Versailles pour toxicose qui nécessite une perfusion intra-veineuse. Son rythme cardiaque est toujours inférieur à 160. L'examen ORL est négatif. Ses urines sont normales. Il existe des signes infectieux généraux (leucocytose avec polynucléose) et méningés (32 éléments dont 70 % de polynucléaires et 0,34 % d'albumine). Les anti-biotiques ont vite raison de cette infection et l'enfant est rendue guérie à sa mère le 5 décembre.

Françoise, âgée de 7 semaines, nous est ramenée d'urgence dans la nuit du 11 au 12 déc. 1953. Le tableau clinique est celui d'une sévère crise d'asthme : il existe une hyperthermie, la dyspnée est intense avec polypnée extrême, la cyanose très marquée. A l'auscultation, des râles nombreux occupent les deux champs pulmonaires. Le pouls est incomptable, le rythme cardiaque dépasse 220 par minute. Il n'existe d'autre signe de défaillance cardiaque qu'un gros foie. A la scopie, la silhouette cardiaque est normale.

Devant cet état dramatique, on commence l'hibernothérapie; on y adjoint de la Terramycine et 2 gouttes de digitaline; l'enfant est mise sous une tente à oxygène.

Le lendemain, les signes pulmonaires sont moins importants. La tachycardie persiste : l'ECG montre un rythme sinusal à 188. L'examen du sang révèle une anémie (3360000 GR, 57 % d'hémoglobine et une VG de 0,8) et une leucocytose importante (42000 GB dont 47 % de granulocytes neutrophiles et 48 lymphocytes). La petite malade reçoit encore 6 gouttes de digitaline per os.

Le 13 déc., la tachycardie est toujours présente (180) et s'accompagne d'une polypnée à 60 par minute. La pression des globes oculaires ralentit le cœur d'une façon transitoire. Un essai ultérieur agit peu sur le rythme, mais provoque un net affaiblissement des bruits cardiaques. L'examen somatique est négatif : la peau et les muqueuses sont roses, le foie ne déborde plus le gril costal que de 1 1/2 travers de doigts, la rate n'est pas palpable, il n'y a pas d'oedèmes ; si la respiration est rapide et un peu soufflante, il n'y a plus de tirage ni de râles. A la scopie, le cœur et les poumons sont normaux.

Les jours suivants, le pouls oscille entre

136 et 180 par minute et le rythme respiratoire, entre 40 et 60. L'enfant a encore 2 gouttes de digitaline (12 gouttes en tout).

Le 17 décembre, alors que le pouls reste à 160 on note une toux quinteuse qui n'entraîne pas de vomissement. On apprend que les frères de notre malade seraient suspects de coqueluche; et nous envisageons ce diagnostic malgré son jeune âge, (la mère n'a jamais eu de coqueluche) nous basant sur la numération précédente (42000 GB avec 48 % de lymphocytes). Cependant, une nouvelle numération donne 11440 GB avec 73 % de lymphocytes et ce diagnostic est éliminé.

Le 21 décembre, alors que le pouls s'était stabilisé aux valeurs normales, il devient brusquement incomptable; à l'auscultation, le rythme cardiaque dépasse 220. L'enfant se cyanose. Nous nous apprêtons à faire un ECG de crise, quand, 15 minutes à peine après le début du paroxysme, le pouls se remet subitement à battre 132 fois par minute. Un autre accès, tout aussi bref, survient le lendemain.

Nous rendons cette malade à son médecin-traitant le 23 décembre, le priant de prescrire des calmants et de la surveiller de près.

Depuis quatre mois, Françoise n'a pas eu d'accès tachycardique; son pouls oscille entre 100 et 130, elle se développe bien.

A quelle affection pouvons-nous rattacher cet épisode ?

Il ne semble pas s'agir d'une tachycardie sinusale décrite par WISING et sur laquelle se seraient greffés des paroxysmes : il lui manque sa permanence et son caractère familial.

L'hypothèse d'une tachycardie sinusale de la coqueluche (Fanconi) est hautement improbable dans ce cas.

S'agit-il d'une authentique crise d'asthme qui a entraîné une tachycardie sinusale extrême ? Les antécédents familiaux y font penser : on trouve des asthmatiques dans la famille paternelle. Par ailleurs, le nombre des granulocytes éosinophiles est toujours demeuré relativement haut : si un stress important, amenant une réaction cortico-surrénale, le fait baisser à 1 - 2 par mm³ (Wallon) - et nous en avons trouvé 1,3 chez cette même malade au cours de sa toxicose - le chiffre le plus bas que nous ayons enregistré au cours de l'épisode qui nous intéresse est de 22.

Nous croyons que ces arguments sont faibles ; la survenue d'une crise franche d'asthme pourrait seule trancher en faveur de cette hypothèse. D'autre part, il n'est pas

niable qu'une crise d'asthme puisse aussi déclencher un accès de TP authentique.

Il nous est difficile de voir dans cet épisode une défaillance cardiaque aiguë primitive : le début en est rarement aussi dramatique et la sensibilité à la digitale trop faible pour que les signes de défaillance cardiaque soient restés tout le temps aussi discrets.

Aussi croyons-nous que l'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une TP suivie, comme cela avait été vu chez l'adulte par Gallavardin et Froment, d'une tachycardie sinusale persistant pendant quelques jours. Les brusques et passagères sautes de la fréquence cardiaque de 130 à 220 sont hautement évocatrices. La preuve de la véracité de cette hypothèse nous manque : un tracé électrique de crise n'a malheureusement pas pu être réalisé.

Nous sommes persuadés que des cas analogues sont loin d'être rares.

CLINIQUE

La TP débute le plus souvent très tôt dans le courant de la première année. 5 cas ont été diagnostiqués chez le fœtus, 6 au moment de l'accouchement. Le plus grand nombre (122) a été reconnu dans les 4 premiers mois de la vie, et enfin 32 cas - de 5 mois à un an.

Cette distinction d'après l'âge où débute l'affection est importante, car elle nous permettra d'opposer entre elles trois grandes formes de la TP du nourrisson. Nous étudierons tout d'abord la forme complète du nourrisson âgé de moins de 4 mois pour aborder ensuite celle du grand nourrisson. Certes, cette limite que nous avons adoptée après NADAS, est artificielle, mais statistiquement valable. Il est naturellement des cas reconnus chez des enfants de 8 ou 10 mois et qui ont évolué selon le mode propre au petit nourrisson (cas de VAN CLEVE, de NEUBAUER par exemple) et vice-versa (Obs. de CUNNINGHAM & SCHNITZKER), mais ce ne sont là que des exceptions. Il en existe d'ailleurs une dans la forme si particulière du fœtus que nous verrons enfin; elle n'infirmes pas son autonomie.

FORME COMPLETE DU PETIT NOURRISSON -

Le premier accès de TP du petit nourrisson, que MEYER appelle forme néo-natale, survient dans 62 % des cas déjà dans le courant du premier mois. Cette proportion est vraisemblablement encore plus élevée, car nombre d'accès frustes ne sont diagnostiqués, à posteriori par l'interrogatoire des parents, qu'à l'occasion d'un accès ultérieur plus typique. Ces crises larvées sont caractérisées par de brusques accès de pâleur ou de cyanose avec souvent une certaine gêne respiratoire. Ces signes persistent pendant quelques minutes, parfois pendant quelques heures et cèdent spontanément (cf. observation N° 1.)

La vraie crise est parfois annoncée par des prodromes : le nourrisson prend le sein ou le biberon avec moins d'ardeur qu'auparavant, il vomit quelquefois, souvent il devient grognon. Cependant, sa température reste normale et l'entourage n'attache généralement aucune importance à ces signes.

Précédé ou non de prodromes, frappant l'enfant qui joue ou qui sommeille, survenant d'autres fois

après une colère, des pleurs, le début de l'accès tachycardique est brutal. Le nourrisson pâlit brusquement, son visage prend une coloration gris-cendré. La cyanose franche est extrêmement fréquente : elle débute aux lèvres, au pourtour orbitaire, atteint les extrémités, se généralise souvent. Dans notre observation N° 2, elle est remplacée par une érythrose non moins subite. Enfin, il arrive que ce soient les battements visibles et très rapides des vaisseaux du cou qui attirent l'attention de la famille. Ce symptôme est souvent associé aux signes précédents; il est parfois isolé (obs. N° 4).

L'état général du nourrisson que le médecin voit à ce moment est plus ou moins touché. Il est des cas où malgré la pâleur et la cyanose, souvent peu marquées d'ailleurs, malgré une respiration rapide, le bébé semble bien supporter l'accès. Dans d'autres cas au contraire, il est dans un état de prostration profonde ou d'agitation extrême. Le pouls est imperceptible, la dyspnée intense, avec polypnée et tirage sus et sous-sternal, les ailes du nez se pincent, la tension artérielle est basse, l'enfant est couvert de sueurs froides. On se trouve en présence d'un véritable état de choc qui reste cependant assez longtemps réversible.

D'autres fois, succédant à une anorexie, l'accès tachycardique s'accompagne de signes digestifs : vomissements extrêmement fréquents, parfois sanglants (cas de GONZALES-SABATHIE), rarement diarrhée, parfois ballonnement et même syndrome douloureux abdominal (cas de CHRISTENSEN).

Plus rare est l'ébauche d'un syndrome rénal : albuminurie, anurie transitoire (observation N° 2.)

Par ailleurs, KREIDBERG & DUSHAN ont vu un purpura pétéchial. Des crises de hoquet ont été signalées.

A ce stade donc, hormis la tachycardie - mais on la néglige habituellement - rien n'attire l'attention sur le cœur : il n'y a pas encore de signes de défaillance cardiaque ou, s'ils existent, ils sont très discrets.

Plus souvent cependant et pour peu qu'on le voie un peu plus loin de son début mais avant que la défaillance cardiaque ne soit manifeste, l'accès tachycardique prend le masque d'une affection pulmonaire. Dyspnée et cyanose y font penser d'autant plus que l'examen peut révéler des râles fins d'oedème à l'auscultation et une congestion des bases à la scopie - signes dus uniquement à la défaillance cardiaque qui s'installe. Il n'en faut pas plus pour que le diagnostic de congestion pulmonaire, de broncho-pneumonie ou d'asthme soit porté, même en l'absence d'élévation thermique (on sait la fréquence des affections graves du nourrisson qui restent apyrétiques) et en dépit d'une

formule sanguine habituellement normale. Cette erreur est presque inévitable lorsque l'accès de TP s'accompagne de fièvre modérée (16 % des cas) - sans qu'on sache d'ailleurs si on doit l'imputer à la défaillance cardiaque elle-même (HUBBARD, COHN & STEELE) ou à une infection surajoutée (KINSEY & WHITE) qu'une certaine leucocytose voire une polynucléose rend vraisemblable.

De toute façon, la tachycardie est considérée comme une simple exagération de celle qui accompagne habituellement toute infection pulmonaire et l'on prescrit un traitement par les antibiotiques. A moins que l'accès de tachycardie ne s'arrête spontanément - ce qui se produit dans le tiers des cas environ - les résultats fâcheux de l'erreur diagnostique et thérapeutique ne se font guère attendre : une défaillance cardiaque aiguë se constitue.

Certes, une telle éventualité est possible chez l'adulte chez qui, d'après BOUVERET, "commencent à paraître les signes de la congestion passive des poumons, bientôt suivis de la turgescence des jugulaires, de la cyanose de la face et de l'œdème des extrémités". La défaillance cardiaque y est néanmoins extrêmement rare et elle ne se manifeste qu'en 4 à 5 jours (BOUVERET).

Chez le jeune nourrisson, par contre, la défaillance cardiaque est fréquente - 64 % des 104 petits malades de moins de 4 mois - et elle s'installe plus rapidement. Ainsi, pour NADAS & COLL. si elle n'apparaît jamais avant 24 heures de tachycardie, elle existe déjà dans 19 % des cas lorsque celle-ci dure de 24 à 36 heures, et dans 50 % lorsque l'accès se prolonge pendant 48 heures. Si elle est fonction de la durée de la tachycardie, il ne semble pas exister de parallélisme entre cette défaillance et la vitesse du rythme cardiaque. Bien que, pour une fréquence de 295 contractions par minute - et elle est souvent dépassée chez le nourrisson - le volume systolique soit réduit au 1/9^{ème} de sa valeur normale et le volume par minute à un peu plus de la moitié (SCHONE) il n'y a pas pendant très longtemps de signes de souffrance viscérale, le myocarde notamment continue d'être bien irrigué, et il n'existe pas de phénomènes dus à l'anoxie cérébrale.

La défaillance cardiaque aiguë, quelle qu'en soit la cause, se présente toujours de la même façon chez le nourrisson. Celle de la TP ne fait pas exception. Sa première manifestation est une hépatomégalie rapidement progressive; nous l'avons vue mentionnée 60 fois, et elle existe dans tous nos cas. Le foie est plus ou moins gros, il atteint souvent l'ombilic, plonge parfois dans le pelvis. Sa consistance est ferme.

La splénomégalie par contre, n'existe que

dans 10 % des cas environ.

L'albuminurie est assez fréquente. Les oedèmes périphériques sont rares (une fois sur dix environ). Les convulsions par oedème cérébral sont signalées 2 fois. Les épanchements des séreuses sont exceptionnels.

Plus fréquente est la congestion passive du poumon qui se voit dans la moitié des cas lorsque la défaillance cardiaque est constituée. L'oedème est parfois suffisamment important pour qu'une mousse apparaisse aux lèvres.

La radio thoracique ne fait que confirmer l'oedème pulmonaire, montrant des images floues, péri-hilaires et basales, parfois généralisées. Par contre, elle est d'une très grande valeur pour affirmer la dilatation cardiaque (1/3 des cas), car la délimitation de l'aire cardiaque par la percussion est à peu près impossible chez le nourrisson. La scopie donne une approximation valable de la cardiomégalie; on pourra la confirmer et la mesurer par l'orthodiagramme. Le coeur apparaît souvent très gros, occupant presque tout l'hémithorax gauche, débordant sur le champ droit. Fait important, les bords de ce gros coeur sont animés de battements, mais ils sont si rapides, qu'ils peuvent passer inaperçus. L'interprétation pathogénique de cette cardiomégalie n'est pas univoque : PIOTTI y voit un phénomène de compensation, tandis que la plupart des auteurs croient à une dilatation passive.

En même temps que se précisent les signes de stase veineuse et que le coeur augmente de volume, la tension artérielle se modifie : dans les rares cas où elle a été recherchée, la maxima était basse et la différentielle pincée (PARENZAN & GRANATA).

Tandis que se constitue la défaillance cardiaque, les signes cliniques qui existaient dès le début s'accroissent : la cyanose devient plus intense, la respiration, de plus en plus rapide, superficielle et difficile.

Laissée à elle-même, une tachycardie qui a entraîné une défaillance cardiaque importante évolue le plus souvent vers la mort à brève échéance - en général moins de 6 jours.

L'intérêt pratique de cette étude vient de l'étonnante sensibilité de la TP à un traitement adéquat, constitué essentiellement par la digitale. Mais il est de toute évidence des cas qui ne réagissent pas ou qui réagissent mal au traitement et qui évoluent tout de même vers la mort, tel le malade de PIOTTI qui a succombé à un accès tachycardique qui avait duré 7 mois.

Une fois que l'accès a cessé, les signes de défaillance cardiaque disparaissent plus rapidement que ne le disent METIANU et HEIM de BALSAC. La diminution du volume du foie est sensible en 6 à 12 heures : c'est un foie-accordéon de HANOT. La réduction du volume cardiaque est un peu plus lente; il n'est pas exceptionnel d'entendre à ce moment un souffle fonctionnel de dilatation cardiaque. Il existe souvent une diurèse marquée, avec notable perte de poids, même dans les cas où il n'y avait pas d'oedèmes importants. "La coloration et l'activité de l'enfant s'améliorent d'une façon impressionnante, et un bébé dont l'état était critique la veille semble bien portant le lendemain" (HUBBARD).

Ainsi donc, l'accès-type de TP du petit nourrisson évolue schématiquement en deux phases : dans la première, la tachycardie est relativement bien supportée; si l'accès se poursuit, et que sa durée dépasse 48 heures, une défaillance cardiaque aiguë se constitue. Elle est habituellement sensible au traitement.

Evolution :

Nul n'ignore la désespérante tendance de la maladie de BOUVERET de l'adulte à la récurrence. Il n'en est pas tout à fait de même dans la forme habituelle du petit nourrisson. Ainsi, sur 81 malades de moins de 4 mois qui ont pu être suivis pendant plus de 6 mois, 36 n'ont pas eu de récurrence cliniquement décelable (44 %). Ce temps de surveillance est évidemment bref; cependant, dans les cas de GOLDBLOOM & SEGALL et de SCOTT il n'y a pas eu d'accès pendant 2 ans 1/2. La période dépourvue de récurrence est de 27 mois dans le cas de JOUVE & ESPINAS, de 24 mois dans celui de GONZALES-SABATHIE et de WRIGHT, et respectivement de 26 et 12 mois dans nos observations 2 et 1.

NADAS, qui a suivi tous ses malades au moins pendant un an, rapporte des chiffres encore plus beaux sinon plus convaincants : il n'enregistre que 4 récurrences chez 18 malades.

Dans notre statistique, parmi les malades qui ont récidivé, 11 % seulement ont eu à subir plus de 8 accès.

Ainsi, si l'accès isolé de TP du petit nourrisson est, dans sa forme typique, infiniment plus dramatique que celui de l'adulte, sa répétition est moins à craindre, et la guérison définitive semble habituelle.

FORME DU GRAND NOURRISSON -

Nous verrons plus brièvement la forme-type du nourrisson âgé de plus de 4 mois (appelée par MEYER forme

du nourrisson) en essayant de l'opposer à celle que nous venons de décrire.

Cette variété est beaucoup moins fréquente que la précédente : nous en avons trouvé 32 cas en tout. Ici encore, l'atteinte prédominante du sexe mâle est frappante : 17 contre 6. Par contre, on retrouve ici un peu plus souvent des facteurs étiologiques.

Le début de l'accès est analogue à celui qui caractérise la forme précédente, mais le vomissement est encore plus fréquent. Par contre, la bonne tolérance de la crise est ici suffisamment longue, et l'arrêt spontané de l'accès assez fréquent, pour que la défaillance cardiaque ne puisse se constituer que dans un tiers des cas (contre 61%). Un fait curieux est à signaler : les oedèmes périphériques existent ici dans 25 % des cas, contre 10 % dans le cas du petit nourrisson.

Cette forme se distingue surtout de la précédente par le fait que les récurrences y sont bien plus fréquentes : 16 % seulement des malades, contre 44 %, n'ont eu qu'un seul accès de tachycardie, tandis que 32 % contre 11 en ont eu plus de 8.

La TP du grand nourrisson se rapproche donc singulièrement de celle de l'enfant : moindre gravité de l'accès en lui-même que chez le petit nourrisson, plus grande fréquence des récurrences. A mesure que l'enfant grandit, le syndrome physique s'atténue, tandis que la symptomatologie subjective s'enrichit de plus en plus et finit par résumer la maladie. Notre cas N° 5 est tout à fait caractéristique. Il montre que cette forme du grand nourrisson peut n'être qu'un début anormalement précoce d'une maladie de BOUVERET typique. Les cas qui ont débuté dans l'adolescence ou même dans l'enfance sont bien connus. Nous n'avons pas pu retrouver un qui commençât aussi tôt.

FORME FOETALE -

La "forme foetale" (MEYER) est toute différente.

La tachycardie a pu être reconnue dès le 7ème mois de la gestation par STADLER, dans le courant du 8ème mois par CARR & Mc CLURE, SHERMAN & SCHLESS et TARNOWER & LATTIN; dans les cas de HOYER & LYON et de FRISELL elle a été diagnostiquée au moment de l'accouchement. Enfin, nous ajoutons à cette liste le cas de NESTOR & SPENCE, reconnu à 3 jours.

Dans tous les cas il s'est agi d'une tachycardie bien supportée. Tous ces malades ont guéri spontanément (cas de SHERMAN & SCHLESS) ou par la digitale. Le

rythme est devenu normal dès le 4ème jour (FRISELL), à 4 mois seulement (HOYER & LYON). La guérison a été définitive dans 5 cas; les deux autres malades n'ont eu qu'une seule récurrence.

Enfin, il nous apparaît capital que dans tous ces cas de tachycardie prénatale l'ECG montre un flutter auriculaire avec bloc 2 : 1, tandis que tous ceux qui forment le substrat de la TP du nourrisson sont, sans exception, du type 1 : 1, sans bloc auriculo-ventriculaire.

Néanmoins, un cas découvert par GARVIN & KLINE chez un fœtus de 6 mois doit être rattaché à la forme du petit nourrisson de par son évolution ultérieure : accès avec défaillance cardiaque, récurrences, rythme nodal supérieur.

FORMES CLINIQUES -

Si les trois grandes formes que nous venons de voir sont les plus fréquentes et les plus caractéristiques de la TP de la première année, il existe évidemment des formes atténuées.

Dans la forme asymptomatique (8% des cas) la tachycardie est découverte lors d'un examen occasionnel, car elle n'entraîne nul trouble. Dans 4 % des cas, l'accès n'est marqué que par une cyanose ou même une pâleur isolées. Nous l'avons dit, des récurrences typiques peuvent suivre ces crises frustes.

Nous n'insisterons pas davantage sur les formes incomplètes, dans lesquelles il manque tel ou tel symptôme qui fait partie du syndrome habituel de la TP du nourrisson.

Une forme symptomatique est intéressante à connaître, celle qui se rapproche de la maladie de BOUVERET de l'adulte. Il en existe au moins trois cas. Le nourrisson vu par MOORE a eu 37 accès, certains asymptomatiques, d'autres plus sérieux, entre 18 jours et 5 mois 1/2. Dans le cas de MOSS & THOMPSON, il y a eu 61 paroxysmes entre 14 jours et 5 mois; l'administration prophylactique de quinidine a empêché l'apparition d'accès ultérieurs pendant 10 mois. Le plus proche de la forme de l'adulte est le cas de LIMPER : son nourrisson a eu au moins 42 accès en 86 jours, sans que jamais soient apparus des signes de défaillance cardiaque. L'évolution ultérieure de cette petite malade n'est malheureusement pas connue.

Lorsqu'un accès de TP survient chez un nourrisson porteur d'une cardiopathie congénitale (27 observations)

son allure clinique est souvent plus grave que dans le cas habituel, l'équilibre hémodynamique, déjà précaire, est facilement détruit par la baisse importante de l'efficacité de la pompe cardiaque. Il est à noter que le souffle dû à une communication anormale, disparaît très habituellement au moment de l'accès de tachycardie : le jet sanguin aberrant devient alors si bref qu'il échappe à l'auscultation.

L'existence d'un tracé intercritique du type WOLFF - PARKINSON - WHITE, en tout 23 cas / 170 ne modifie en rien le déroulement clinique de l'accès. Il ne convient pas d'ailleurs de surestimer son influence sur la répétition des crises : la proportion de nourrissons porteurs de cette anomalie, et qui n'ont pas eu de récurrence, est la même (30 %) que dans le cas général; 28 % d'entre eux ont eu plus de 8 accès, tandis que ce pourcentage est de 20 % pour la totalité de nos nourrissons.

P R O N O S T I C

La TP met en danger la vie du nourrisson des 164 malades, 37 sont morts. Cependant, si on défalque de ce nombre les décès dus à une maladie concomitante - qui a pu pourtant déclencher l'accès - la létalité propre à la TP du nourrisson est de 17 % environ.

Comme il s'agit d'un syndrome, il convient d'étudier séparément la mortalité au cours de la TP pure et celle où il existe une cardiopathie congénitale susceptible d'ailleurs de mener seule à un exitus léthal.

Dans le premier cas, nous trouvons 16 décès sur 126 malades (12,6 %). Il est à noter que la mortalité est plus faible dans la forme du petit que dans celle du grand nourrisson : 9 % contre 22 %. Comme la défaillance cardiaque est deux fois plus fréquente avant 4 mois, cette différence ne peut s'expliquer que par une meilleure réponse du tout petit au traitement et surtout par sa moindre tendance à récidiver.

La mortalité est beaucoup plus élevée lorsqu'il y a intrication de la TP avec une malformation congénitale : 9 des 18 petits cardiopathes sont morts.

Comme pour la survenue de la défaillance cardiaque, qui est souvent la cause immédiate de la mort, la létalité est fonction, non de la fréquence du rythme cardiaque, mais de la durée de l'accès. Cependant, il est des cas de mort rapide ou même subite où cette défaillance

n'est nullement en cause (obs N° 3).

Lorsque le petit malade survit aux premiers accès de TP, on peut porter un excellent pronostic, à condition, évidemment, qu'une cardiopathie congénitale ne domine pas la scène. Ou bien il ne refera plus d'accès de tachycardie et se développera comme un enfant normal en tout point : ce semble être le cas le plus fréquent, bien que le recul manque le plus souvent. Ou bien, il fera encore de nombreux accès de moins en moins graves et qui finiront par disparaître avec l'âge. Enfin, et notre observation N°5 en fait foi, il pourra être, toute sa vie durant, atteint de l'infirmité que constitue la maladie de BOUVERET de l'adulte.

ELECTROCARDIOGRAPHIE

L'ECG pris au moment de l'accès constitue un critère essentiel pour le diagnostic de la TP : notre étude porte sur 123 tracés. L'enregistrement électrique manque dans 17 cas qu'un tableau clinique caractéristique permet cependant de faire entrer dans le cadre de notre étude. Nous en rapprochons 4 cas où le tracé de crise n'a pas pu être obtenu, et où le tracé intercritique était sinusal.

Le centre hétérotope qui prend la commande du coeur pendant l'accès est, chez le nourrisson, presque toujours situé dans l'oreillette.

Le tracé du type supra-ventriculaire est le plus fréquent : il existe dans 103 des 123 cas où l'origine du stimulus a pu être déterminée. Parmi ces tracés, 21 sont certainement, et 7 autres vraisemblablement, de type nodal (onde P habituellement négative, précédant de peu le complexe ventriculaire dans le rythme nodal supérieur, le suivant dans le nodal inférieur, parfois confondue avec lui). 16, et peut-être 17 cas, sont qualifiés de tachycardie auriculaire (intervalle PR allongé, QRS normal). La plupart du temps, l'onde P se superpose, dans ces révolutions extrêmement rapides, à l'onde T précédente : on ne peut plus déterminer les rapports de l'onde auriculaire avec le complexe ventriculaire qui est normal, et on parle alors de tachycardie supra-ventriculaire (TSV), par opposition au flutter auriculaire et à la tachycardie ventriculaire. D'ailleurs, dans les cas de WRIGHT, de HUBBARD (cas 3) et de PLATOU, l'origine du stimulus était variable.

Le flutter auriculaire peut, lui aussi, être à l'origine de la TP du nourrisson. Nous avons vu que le flutter avec bloc auriculo-ventriculaire 2/1, parfois avec bloc variable, était très caractéristique de la forme foetale. Dans les formes du nourrisson, il s'agit exclusivement d'un flutter sans bloc : le ventricule répond à chaque stimulation venue de l'oreillette. Cette variété électrique est en cause dans 12 des 123 tracés.

Le diagnostic du flutter 1/1 est souvent extrêmement difficile. Les tracés, même ceux pris en dérivations précordiales droites, ne sont pas toujours évocateurs. La compression des globes oculaires qui arrête pen-

dant quelques instants les contractions ventriculaires sans interrompre pour celà les régulières ondulations auriculaires provoque chez le nourrisson de tels mouvements, que l'ECG obtenu est en général illisible. Aussi, nombre d'auteurs hésitent et qualifient leur tracé de supra-ventriculaire, simplement à cause de sa plus grande fréquence. Nous croyons que le flutter est responsable de plus de 10 % des TP du nourrisson : NADAS en trouve 9 sur 31 tracés interprétables, nous-mêmes en rapportons 2 sur 5 et ce n'est peut-être pas là le fait d'un simple hasard.

La fibrillation auriculaire n'est notée que 2 fois, par HUBBARD et par NEUBAUER : provoquée par la digitale, elle précédait le retour du rythme sinusal.

Nous avons retrouvé dans la littérature concernant la TP du nourrisson 4 tracés du type ventriculaire : complexes ventriculaires très déformés, ondes P dissociées, rythme non absolument régulier. Chez la malade de PARENZAN & GRANATA, un tel tracé était présent lors de tous les accès. Dans le cas GONZALES -SABATHIE, un tracé nodal inférieur a fait place à un rythme ventriculaire au bout de 2 jours d'évolution de l'accès. SCOTT & LIMPER en ont vu un chez un malade de 11 mois qui avait eu un accès de TSV à l'âge de 5 mois. Dans le cas 8 de HUBBARD, un tracé ventriculaire succédait à une fibrillation auriculaire ; il a cessé spontanément. Enfin, NADAS & COLL rapportent 3 autres cas de TV, sans préciser cependant l'âge où ils sont survenus ; or, leur étude porte aussi sur la TP de l'enfant, et si la TV est rare chez lui, elle est relativement plus fréquente que chez le nourrisson.

Nous signalons simplement que sur certains tracés, essentiellement supra-ventriculaires, on trouve des modifications du type bloc de branche ou des signes de surcharge ventriculaire : leur intérêt est faible.

Le passage d'un rythme hétérotope au rythme sinusal, que l'accès se termine spontanément ou grâce au traitement, se fait subitement : ce passage a pu être enregistré dans quelques cas. Cependant, il persiste quelquefois des signes d'activité simultanée de deux centres (cas de PLATOU), ou d'activité intermittente du centre hétérotope (cas de GARVIN & KLINE, cas 3 & 9 de HUBBARD).

Il est à noter que le rythme sinusal qui succède au rythme hétérotope peut être rapide 160 - 200, si bien que, cliniquement, la tachycardie s'estompe progressivement (GALLAVARDIN & FROMENT).

Par ailleurs, une fois l'accès terminé, il peut persister des altérations électrocardiographiques :

c'est le syndrome post-tachycardique (SPT) de COSSIO, GONZALES-SABATHIE & BERCONSKY, étudié chez le nourrisson par GONZALES-SABATHIE et SALMI.

Ce syndrome est caractérisé par une sous-dénivellation du segment ST, par une inversion de l'onde T ou aplatissement, par l'allongement de QT et par la déviation de l'axe électrique vers la droite. GONZALES-SABATHIE dans un travail ultérieur (1950) et nous-mêmes avons été frappés par la fréquence avec laquelle on voit sur les tracés post-tachycardiques une onde P énorme, dont l'amplitude atteint presque celle de R, large, en triangle isocèle.

La fréquence de ce SPT est difficile à préciser, car, à part les auteurs que nous venons de citer, les tracés post-critiques sont rarement commentés ou reproduits. Dans notre cas N° 2, il existe un aplatissement de T dans les trois dérivations périphériques, des ondes P en pyramide et un axe droit; dans le cas N° 4, une sous-dénivellation de ST en DI et DII.

Que ce SPT soit dû à la surcharge et à la dilatation des cavités droites (COSSIO), à l'insuffisance cardiaque elle-même (CEMPBELL & ELLIOTT) ou à une ischémie, son importance pratique est minime, il disparaît en quelques jours ou en quelques semaines sans laisser de traces.

Entre les accès, le centre sinusal reprend la commande du rythme cardiaque. Cependant, il est des cas où l'enregistrement diffère d'un tracé sinusal normal : le complexe ventriculaire est élargi, l'espace PR - raccourci : on est en présence du syndrome purement électrocardiographique que WOLFF, PARKINSON & WHITE ont décrit en 1930 chez de jeunes adultes bien portants et que CHRISTENSEN & JØRGENSEN ont retrouvé chez le nourrisson en 1944, où aspect est un peu moins caractéristique que chez l'adulte. Du fait de la rapidité du rythme cardiaque du nourrisson, les complexes ventriculaires ne dépassent pas normalement chez lui 0,07 sec (0,10 chez l'adulte); aussi doit-on considérer comme allongés des complexes QRS de 0,08 sec. Les autres critères, par contre, restent les mêmes : raccourcissement de l'espace PR parfois réduit à l'onde P du fait de l'onde delta qui déforme l'espace normalement rectiligne, crochetaillage de l'onde ventriculaire qui, joint à son élargissement, lui confère un aspect de bloc de branche. Comme chez l'adulte, l'opinion pathogénique généralement admise est la pré-excitation (OEHNELL) du ventricule par un stimulus empruntant dans son trajet auriculo-ventriculaire une voie différente et plus rapide du faisceau de His. La démonstration histologique de la réalité de ces voies aberrantes de conduction a été donnée par les travaux de WOLFERTH & COLL., de SEGERS chez l'adulte et par KIMBALL & BURCH chez le nourrisson. Cependant, dans une publication récente à propos d'un cas de

TP chez un nourrisson de 15 mois, FIORIO donne une explication purement fonctionnelle de ce syndrome.

Nous avons trouvé 18 fois le syndrome de WPW parmi les 123 cas où il existe un ECG; dans tous les cas il s'agissait d'une TSV. NADAS rapporte 5 autres cas. Il est vraisemblable que sa fréquence est encore plus grande, car ce syndrome ne peut être affirmé que sur un tracé intercritique souvent difficile à obtenir; sur le tracé de crise il persiste quelquefois un élargissement relatif de QRS, mais on croit alors à un trouble de conduction. Par ailleurs, les complexes du type WPW peuvent être intermittents, échappant ainsi à l'investigation électrique si les enregistrements ne sont pas suffisamment nombreux et rapprochés (ENGLE).

Quoi qu'il en soit, cette relative fréquence contraste avec l'extrême rareté du WPW chez le nourrisson et l'enfant non atteint de TP : Mme ENGLE n'en trouve aucun cas parmi 3400 ECG; LANDTMANN en trouve 2 sur 5600 ECG. La preuve n'est donc plus à faire que le WPW prédispose à la survenue de la TP.

Cette diversité de tracés ECGiques ne permet pourtant pas de distinguer des types électro-cliniques. On ne peut pas découvrir une prédilection de telle ou telle variété pour un âge particulier, pour un sexe plutôt que pour l'autre. L'allure clinique de l'accès est toujours la même. Le pourcentage des récidives nombreuses varie entre 25 & 35 % selon les espèces électriques; cependant, 6 malades sur 9 pour qui nous avons des renseignements sur ce point précis, et qui avaient un tachycardie auriculaire, ont eu plus de 8 rechutes. L'existence d'un syndrome de WPW favorise très peu la survenue de récidives.

Il est classique d'opposer la gravité de la tachycardie ventriculaire à la bénignité de la maladie de BOUVERET de l'adulte; il est difficile de le nier en ne se basant que sur 4 cas. Constatons donc simplement qu'un seul des nourrissons atteints de TV est décédé, et ce, après l'administration de quinine qui avait provoqué un spasme laryngé (SCOTT & LEMPER).

Par ailleurs, la léthalité est la même dans toutes les variétés supra-ventriculaires et le flutter auriculaire.

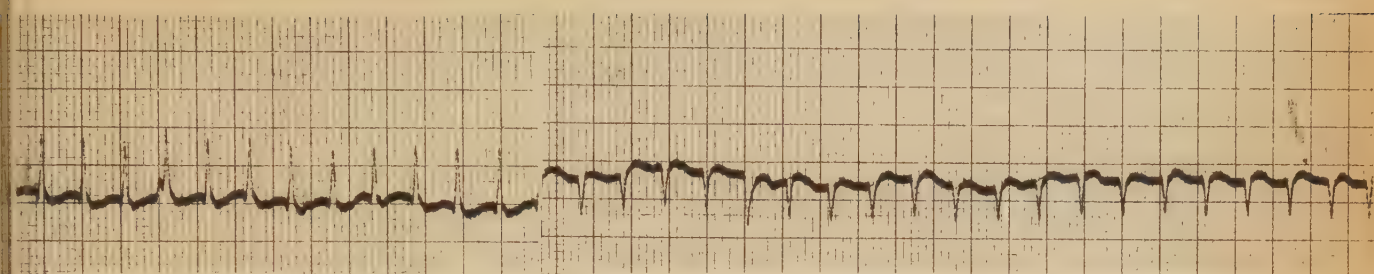
De la même façon, l'allure clinique de l'accès n'est pas fonction de la rapidité du rythme cardiaque - si l'on néglige les rares cas bénins où celui-ci n'atteint pas 200 par minute et qui sont toujours l'apanage des flutters avec bloc de la forme foetale. Dans le cas habituel, ce rythme varie entre 200 et 350 par minute : aussi l'étudions-nous ici, car s'il est possible de compter un pouls qui bat

160 fois par minute, si par l'auscultation on peut compter jusqu'à 220 contractions par minute, l'appréciation des fréquences plus grandes n'est possible que sur l'ECG.

La mortalité non plus ne va pas de pair avec la fréquence cardiaque : le malade de PARENZAN & GRANATA, dont le coeur a pu se contracter 400 fois par minute a guéri; un malade de BASS est mort, alors que son rythme cardiaque ne dépassait pas 210.

Les premiers auteurs qui se sont occupés de la TP du nourrisson ont cru pouvoir affirmer que le flutter 1/1 seul était à l'origine des accès où le rythme cardiaque dépassait 300. Pour autant que les discriminations qu'ont faites les auteurs des publications soient exactes en ce qui concerne ces deux grandes variétés électriques, les cas de TSV et de flutter auriculaire se retrouvent en nombre proportionnellement équivalent (30 %) dans chacune des tranches de fréquence suivantes : 200 à 249, 250 à 299 et 300 à 349. D'ailleurs, dans aucun des deux cas de flutter que nous rapportons, le rythme cardiaque n'avait atteint 300. Ainsi, le diagnostic de flutter ne peut être fait que par l'aspect ondulant du tracé électrocardiographique.

Observation N° 2 : flutter 1/1, rythme cardiaque 273/ minute.



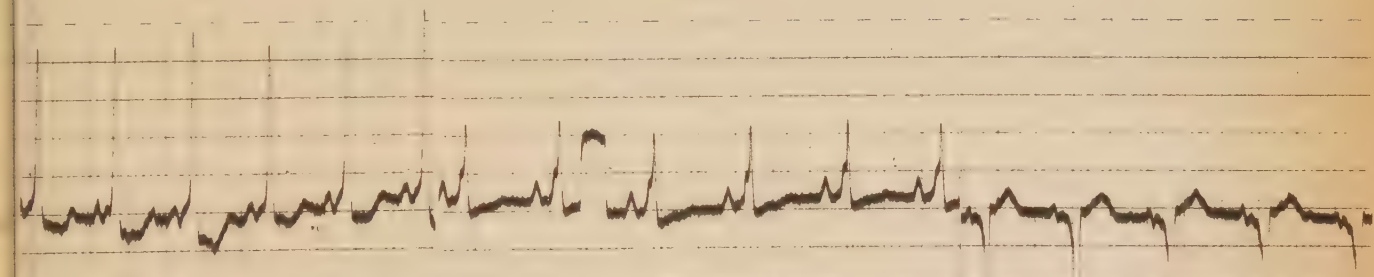
D II

VL

Les régulières oscillations flutteriennes sont interrompues
par des complexes ventriculaires normaux à des endroits non
identiques au cours des révolutions successives.

- - - - -

Observation N° 4 : syndrome intercritique de WOLFF-PARKINSON-WHITE



D I

D II

D III

L'onde delta, quand elle n'apparaît pas bien isolée, déforme le
segment P-R. Les complexes ventriculaires, crochetés en D II et
en D III, sont allongés : 0,10 sec. L'espace P-R est réduit à
0,07 sec. La fréquence cardiaque est de 150/min. en D I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques à la base de la TP du nourrisson sont encore plus mal connues que celles de l'adulte. En effet, si 13 autopsies ont été faites, il n'y a que 5 examens histologiques.

L'examen macroscopique nous intéresse peu : il permet de découvrir ou de préciser une malformation congénitale, de trouver ailleurs une cause extracardiaque de la mort. Dans la plupart des cas de TP, les cavités cardiaques sont très dilatées (cas de BASS, de NEUBAUER par ex.).

Les résultats des examens histologiques ne sont pas univoques. Ainsi, NEUBAUER trouve une dégénérescence graisseuse toxique qu'il attribue à une coqueluche concomitante.

Plus intéressants sont les cas suivants : KIMBALL & BURCH démontrent en 1947 l'existence de faisceaux aberrants de conduction, analogues à ceux que PALADINO et KENT ont trouvés chez les rongeurs et qui réunissent les oreillettes aux ventricules. Cette constatation, semblable à celles que SEGERS & COLL. et d'autres auteurs ont faites chez l'adulte, explique sans doute l'existence d'une pré-excitation ventriculaire dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON WHITE.

WEGMAN & EGBERT en 1935 et POWERS & le COMPTE en 1938 trouvent chacun un rhabdomyome, diffus dans le premier cas, siégeant dans la partie haute du septum interventriculaire dans le second. Dans les deux cas, ces néoformations interrompaient le faisceau de His.

L'étude la plus poussée est celle de PIOTTI (1945) qui trouve une myocardite interstitielle du type Fiedler (infiltration lympho-fibrocytaire, avec quelques plasmocytes et éosinophiles) siégeant dans la région des fibres pontales de Kung, s'irradiant de l'embouchure des veines coronaires, jusqu'au et y compris, le noeud d'Aschoff-Tawara. Le noeud sinusal, tout le système de conduction auriculo-ventriculaire et le myocarde ventriculaire sont exempts d'inflammation ou de cicatrices, mais il existe à ce niveau une dégénérescence graisseuse. Notons ici que le malade de PIOTTI avait contracté une poliomyélite postérieurement au début de ses crises tachycardiques; or, une étude récente de CAUSSADE & COLL. fait à la poliomyélite (prise au sens large) une part éminente dans la

genèse de l'asystolie aiguë essentielle, où la myocardite du type Fiedler n'est pas exceptionnelle.

Nous rapprochons de cette observation celle de MAHAIM (1932), bien qu'elle traite d'un nourrisson de 14 mois. Ici aussi, l'examen macroscopique ne montre qu'une dilatation des cavités cardiaques. Le système Hissien n'est pas altéré. Par contre, " l'examen de l'oreillette droite fait découvrir des lésions inflammatoires, récentes et étendues, sous péricardiques, intéressant directement le noeud de Keith & Flack et une partie importante du myocarde auriculaire, et aussi, bien qu'à un degré moindre, le plexus neuro-ganglionnaire voisin du sinus ".

Pour MOUQUIN serait digne d'intérêt l'opposition entre les constatations anatomo-pathologiques faites chez l'adulte et celles de l'enfant : lésions importantes des voies de conduction chez le premier, lésions purement atriales ou prédominant nettement dans l'oreillette chez le second.

Nous ne croyons pourtant pas qu'il convienne de généraliser ces cas de myocardite localisée à l'oreillette droite à l'ensemble de la TP du nourrisson. Certaines dispositions anatomiques, telle la présence de fibres de Kent, les lésions du faisceau de His ou de ses branches, favorisent certes la mise en activité des centres hétérotopes. Mais le déclenchement de l'accès se fait très vraisemblablement, comme le suggère PIOTTI, au niveau de la jonction neuro-myocardique dont l'étude cytologique et physiologique, même chez l'adulte, ne fait que commencer.

ETIO - PATHOGENIE

La cause de la TP est inconnue. Tous les facteurs que nous avons retrouvés dans les antécédents de nos petits tachycardiques sont d'une étonnante banalité ; leur fréquence contraste singulièrement avec la rareté de la TP du nourrisson et, leur rôle en tant qu'élément favorisant ou déclenchant nous paraît souvent peu vraisemblable.

Nous éliminerons d'emblée la possibilité de la transmission héréditaire de la TP du nourrisson : jamais nous n'avons pu trouver d'arythmie dans l'ascendance ou parmi les collatéraux de nos petits malades. Le cas de LENSSER, où la TP s'est manifestée dans trois générations est donc une exception.

La seule classification possible des autres facteurs étiologiques est, selon nous, celle qui s'appuie sur les idées pathogéniques actuelles. Aussi, avons-nous réuni ces deux chapitres habituellement distincts.

La conception la plus courante est que deux facteurs se superposent dans la genèse de la TP : un facteur prédisposant et un autre, déclenchant.

Le terrain joue sans conteste un rôle favorisant de premier plan. La plupart de nos tachycardiques sont de souche dite "neuro-arthritique", où des syndromes allergiques divers se manifestent dans toutes les générations. Si donc nous nions l'hérédité directe de la TP, son rôle est certain en ce qui concerne le terrain. Nous ne pouvons malheureusement pas donner ici une étude statistique qui prouverait péremptoirement le rôle du terrain ; les antécédents familiaux qui nous aideraient singulièrement dans cette tâche font défaut dans la plupart des publications, surtout dans celles d'outre-Atlantique. Pour donner quelques exemples précis, disons que le grand-père de notre malade N° 1 souffre d'asthme et de prurit généralisé ; la petite fille de l'Obs. N° 2 est une hyper-nerveuse ; celle de l'Obs. N° 4 a une mère hépatique ; le garçon de notre Obs. N° 5 a eu des crises d'acétonémie jusqu'à l'âge de 8 ans et ses parents sont de "petitshépatiques". Dans le cas de NEUBAUER, la TP coexistait avec un eczéma.

N'oublions pas cependant que si la TP survient

de préférence sur ce terrain, celui-ci est très répandu, celle-là, très rare.

A côté du terrain, il convient de voir les facteurs locaux qui peuvent prédisposer à l'éclosion d'un trouble du rythme.

Il est hors de doute que les malformations cardiaques congénitales - qui constituent les cardiopathies les plus fréquentes à l'âge qui nous intéresse - créent un substrat favorable : 27 malades sur 160 en sont atteints. Cette proportion est certes beaucoup plus forte que celle des cardiopathies congénitales dans une population donnée.

Nous avons rencontré les malformations suivantes :

rhabdomyome	4
maladie de Roger	2
persistance du foramen ovale	2
" " du canal artériel	2
coarctation aortique	2
tétralogie de Fallot	1
syndrome d'Ebstein	1
transposition de gros vaisseaux	1
hypertrophie cardiaque idiopathique	1
existence de fibres de Kent	1
malformation non précisée	10

Selon H. TAUSSIG, la TP se verrait encore dans le complexe d'EISENMENGER.

Il semble donc que la TP survient surtout dans les cas où il existe un gros élargissement d'une ou des deux oreillettes, telles les malformations septales qui, en plus, sont compatibles avec une longue survie (TAUSSIG).

Cependant, mis à part les cas de rhabdomyome détruisant le noeud sinusal, le mécanisme de la libération des centres hétérotopes paraît peu clair. D'autre part, l'existence de fibres analogues à celles que KENT a découvertes chez des rongeurs, explique uniquement la survenue d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. D'ailleurs, pour FRANKSTEIN, les lésions cardiaques ne font que déclencher un réflexe neuro-végétatif.

Infiniment plus rares sont les myocardites: nous ne connaissons qu'un cas certain, celui de PIOTTI, où il s'agissait d'une myocardite interstitielle de Fiedler. Pourtant, certains auteurs croient que la myocardite est en fait beaucoup plus fréquente, et que c'est par son intermédiaire qu'agissent les infections. Malheureusement, cette myocardite est muette, non seulement

cliniquement, mais aussi électrocardiographiquement. Nous verrons plus loin que le rôle des infections peut s'expliquer d'une autre façon, plus plausible.

On peut considérer la prématuration comme un autre facteur prédisposant local. Cependant, sa fréquence (6 sur 134) est sensiblement celle qu'on trouve dans toute population infantine. L'immaturation du noeud sinusal explique assez bien l'unique accès tachycardique des malades de CARR & Mac CLURE, de BLUE, de FRISELL, de GIRAUD. La guérison qui survient en quelques jours ou en peu de mois semble bien due à la maturation du centre normotope. Nous croyons cependant que la généralisation de cette hypothèse à la totalité des cas de TP du nourrisson qui ne récidivent plus passé l'âge de un an, ce qui est fréquent, serait purement verbale, car nous ne possédons pas de documents anatomiques ni de données expérimentales à l'appui. On pourrait d'ailleurs incriminer aussi bien l'immaturation du SNV dont nous allons voir l'importance.

Si tous les facteurs que nous venons d'énumérer forment le fond sur lequel se greffe le trouble du rythme qui nous occupe, ils n'expliquent nullement son caractère essentiel, celui d'être paroxystique. Deux théories permettent de l'expliquer, tant bien que mal : l'allergie et l'irritation du SNV; elles ne s'excluent d'ailleurs nullement, tout au contraire.

L'allergie est certainement en cause dans le cas de NOONE & KENNEDY : un enfant de 4 ans reçoit une injection intrarachidienne de sérum anti-Pfeiffer; il s'ensuit une urticaire, puis, au 4ème jour, un accès de TP. Si cette hypothèse a été souvent soutenue chez l'adulte lorsque les accès de TP alternaient avec des crises d'asthme, de la migraine, etc. (LAUBRY & MUSSIO-FOURNIER, VASTESABGER, SELENIN), elle ne peut pas expliquer la plupart des cas de TP du nourrisson. L'alternance de tachycardie et d'acétonémie dans notre observation N° 5 est le seul cas analogue, survenu à l'âge qui nous intéresse.

L'autre théorie est celle que soutient HIBON quand il conclut sa thèse, disant "qu'il convient de distinguer dans la maladie de BOUVERET de l'adulte un groupe où l'affection n'a pas de support organique et qui est liée à un trouble neuro-fonctionnel avec prédominance du sympathique". Or, la neuro-labilité du nourrisson est bien connue; elle est ici exagérée du fait du terrain particulièrement instable du petit tachycardique.

Cette théorie a en outre l'avantage d'expliquer la survenue de troubles qui ne semblent pas liés directement à la tachycardie : il s'agit d'un phénomène de Reilly, ou de son ébauche, à la fois cardiaque (déplacement

du centre stimulateur ou tachycardie sinusale), rénal (oligurie, albuminurie), digestif (vomissement, hématomèse). Le déclenchement de l'ébranlement neuro-végétatif peut se faire, soit au niveau des centres encéphaliques, soit à la périphérie. Cette notion d'agression périphérique qui peut être très faible mais qui atteint un territoire particulièrement sensible, et d'ailleurs variable, permet de classer sous ce chef la plupart, sinon tous les facteurs déclenchants possibles.

Le déclenchement central est le fait des affections cérébro-méningées. Von BERNUTH n'intitulait-il pas sa communication : "La TP, un signe de l'encéphalite" ? Par ailleurs, un accès de TP d'un patient de HUBBARD a été arrêté par une PL. Le malade de SCARIZZA a fait son premier accès de TP immédiatement après sa sortie du coma dû à une fracture du crâne. Nous avons trouvé chez nos petits tachycardiques 2 encéphalites, 3 méningites, 4 hémorragies cérébro-méningées et un traumatisme crânien.

S'il est une cause capable de provoquer des réactions neuro-végétatives violentes chez le nourrisson, ce sont les infections. Nous avons trouvé 1 septicémie à salmonella enteritidis, 1 coqueluche, 6 infections pulmonaires, 5 infections cérébro-méningées, 1 syphilis congénitale et enfin, 5 infections diverses. NADAS a, de son côté, trois nourrissons infectés. Cependant, l'incidence totale des infections n'est que de 14 % environ; il ne faut donc pas surestimer ce facteur.

La chaleur, le confinement, le voyage peuvent agir de la même façon; on peut les incriminer dans le déclenchement de l'accès dans notre cas N° 1, ainsi que dans ceux de O'FLYN, de WRIGHT, de VEZINA.

Il est certes plus difficile de rattacher à une irritation du SNV les faits que nous allons aborder, ne voulant pas les passer sous silence, ignorants que nous sommes de la cause exacte de la TP.

Telles sont les conditions de vie intra-utérine où le fœtus, futur tachycardique, était soumis à des influences fort diverses. Ce sont : le traumatisme abdominal (1 cas), l'hypertension artérielle maternelle (2 cas), l'abus de tabac et d'alcool (2 cas) et enfin le fait qu'une fois un enfant atteint de TP est né d'une basedowienne.

Précisons que dans cette observation de DOXIADIS, le nourrisson avait une TP nodale, et non une fibrillation auriculaire si fréquente dans la maladie de GRAVES-BASEDOW.

Tels sont aussi les facteurs néo-nataux. En plus des prématurés dont nous venons de parler, 2 nourrissons sont nés par césarienne, 2 par forceps, 3 après un accouchement laborieux - choses trop courantes pour avoir la moindre valeur.

Nous ne pouvons pas parler d'étiologie connue dans le cas de MEYER où une circoncision rituelle avait précédé la TP. Il en est de même pour des facteurs généraux, aussi banaux que l'hypotrophie ou le rachitisme. D'autre part, il n'est pas impossible que les trois cas d'hypertrophie thymique ne soient en fait que des erreurs de diagnostic radiologique, une image de gros coeur due à un premier accès de TP étant prise pour un gros thymus.

Tels sont les facteurs divers que nous avons retrouvés dans les antécédents de nos malades. Le rôle de ces possibilités étiologiques nous paraît minime : ce ne sont que des facteurs occasionnels qui ne déclenchent de TP que chez certains sujets, fort rares. Une phrase de CATHALA résume parfaitement notre pensée : " Dans tout ceci, il y a du fortuit et il y a de l'irréductible individuel ".

De toute façon, dans 35 % des cas que nous rapportons il n'est fait mention d'aucune étiologie possible. Si nous ne considérons que les faits qu'on peut rattacher à la TP avec une certaine vraisemblance, tels les cardiopathies congénitales, les infections, la prématuration et les affections cérébro-méningées, le pourcentage des cas sans étiologie s'élève encore : il est de 60 % pour l'ensemble des malades et atteint 71 % si l'on ne considère que les nourrissons mâles âgés de moins de 4 mois.

Or, chez l'adulte, où seules les affections cardiaques sont considérées comme une étiologie valable, CAMPBELL d'une part, GALLAVARDIN & FROMENT d'autre part obtiennent des chiffres analogues : le coeur est normal dans 62 % des tachycardies supra-ventriculaires (qui représentent l'immense majorité de nos cas).

Ainsi, si l'étiologie de la maladie de BOUVERET de l'adulte garde bien son secret, celle de la TP du nourrisson n'est pas moins pleine de mystère.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La difficulté du diagnostic différentiel de la TP du nourrisson est très variable; il est des cas où un diagnostic certain ne peut pas être posé.

Lorsque la TP du nourrisson est faite d'accès légers et répétés, le simple geste de compter à ce moment le pouls du petit malade (geste trop souvent omis) ou mieux d'évaluer la vitesse du rythme cardiaque à l'auscultation et de rapprocher ces deux éléments permet de faire le diagnostic par analogie avec la maladie de BOUVRET. On s'étonne seulement de la précocité du début de l'affection. L'ECG ne fera que confirmer le diagnostic.

Il ne faut pas cependant commettre l'erreur inverse et voir une tachycardie là où il n'y a qu'un rythme normalement rapide pour l'âge de l'enfant. En effet, le rythme cardiaque du nourrisson sain varie entre 100 et 140 par minute. Les pleurs, une pyrexie banale accélèrent le coeur qui peut battre alors à 180. Il s'agit naturellement d'une tachycardie sinusale.

Cette forme du grand nourrisson, d'un diagnostic relativement aisé, est cependant rare et peu caractéristique de l'âge qui nous occupe. La forme du petit nourrisson pose des problèmes autrement difficiles. Ils sont d'ailleurs fort différents selon le stade évolutif où l'on est appelé à voir le petit malade.

Nous l'avons dit, un accès grave de TP est parfois précédé de crises larvées, de pâleur et de cyanose. La tachycardie existe certes, mais on pense plutôt aux causes tellement plus fréquentes qui sont l'hémorragie cérébro-méningée chez le tout-petit ou le petit mal chez le nourrisson un peu plus grand. L'erreur sera redressée, soit que des examens complémentaires permettent d'éliminer ces diagnostics, soit que survienne un accès typique de TP.

Au début d'un accès sérieux de TP la confusion est faite le plus souvent avec un syndrome abdominal ou pulmonaire.

Des phénomènes digestifs : vomissement parfois sanglant, douleurs abdominales font penser à une affection abdominale aiguë : dans le cas de CHRISTENSEN, on avait porté le diagnostic d'invagination intestinale. Une intervention chirurgicale inutile ne ferait qu'aggraver les conditions hémodynamiques déjà précaires et de toute façon retarderait la mise en route du traitement adéquat.

Mais, l'erreur la plus fréquente est de prendre un accès de TP pour une affection pulmonaire aiguë : dyspnée, cyanose, râles pulmonaires, ombres floues à la scopie, parfois fièvre et leucocytose - il n'en faut pas plus pour faire le diagnostic de broncho-pneumonie ou d'asthme, si l'élément spasmodique domine le tableau. La tachycardie est reconnue, mais elle est mise sur le compte de l'affection pulmonaire incriminée. On prescrit des antibiotiques, parfois de la théophylline.

Du fait de l'absence de traitement approprié l'état de l'enfant s'aggrave et, à moins que l'accès ne cesse de lui-même, aboutit à une asystolie, posant alors de nouveaux problèmes. Comme on a la notion d'un début morbide mal caractérisé, c'est aux défaillances cardiaques secondaires qu'on pense tout d'abord.

Il est en général facile d'éliminer les défaillances cardiaques des maladies infectieuses graves (diphtérie, scarlatine, typhoïde) d'ailleurs absolument exceptionnelles à cet âge. Par contre, la tachycardie de la coqueluche, bien étudiée par FANCONI, ne pourra être éliminée que par son tracé électrocardiographique sinusal : une vraie TP peut être déclenchée par l'infection due au coccobacille de BORDET et GENGOU (cas de MALOSSI). D'autre part, la maladie de BOUILLAUD, qui peut mener à une asystolie, est exceptionnellement diagnostiquée dans le courant de la première année.

Les cardiopathies congénitales sont découvertes généralement avant de donner des signes de défaillance cardiaque. Nous savons par ailleurs qu'elles constituent un terrain très favorable à l'éclosion d'une vraie TP.

L'asystolie des néphrites aiguës sera reconnue par la coexistence d'un état infectieux, d'une hypertension artérielle évocatrice, d'une hyperazotémie et de signes urinaires.

Il peut s'agir, bien plus rarement, d'une anémie grave, transfusée trop abondamment.

Ici se place le problème des défaillances cardiaques aiguës, accompagnées souvent de tachycardie extrême, du béri-béri. Le syndrome décrit par FEHILY se rapproche singulièrement de celui que nous étudions. Aussi LEYS, contrairement à l'opinion généralement admise, selon laquelle l'avitaminose BI serait exceptionnelle chez le nourrisson vivant dans nos pays, avance l'hypothèse d'une origine carencielle de la TP. Cependant, la TP du nourrisson répond bien au traitement digitalique, tandis que les manifestations cardiaques du béri-béri ne sont guéries que par la vitaminothérapie spécifique (BERNHEIM & JEUNE).

Lorsque le début purement tachycardique de l'accès est passé inaperçu, on doit résoudre un problème diagnostique difficile, celui des défaillances cardiaques aiguës du nourrisson. Celles-ci, cliniquement primitives, peuvent avoir pour substrat des lésions anatomiques variées. Ainsi, l'importance de la fibroélastose a été récemment mise en évidence par NOUAILLE & SCHWEISGUTH. D'autres fois, il s'agit d'une cardiomégalie, forme isolée par Pompe des glydogénoses de Von GIERKE et Van CREVELD. On doit rapprocher des "myocardies" de LAUBRY & WALSER les "hypertrophies cardiaques congénitales" de BERNHEIM, où l'on ne trouve qu'une augmentation du nombre et de la taille des myofibrilles. Enfin, on peut découvrir à l'origine d'une défaillance cardiaque aiguë du nourrisson un rhabdomyome ou une myocardite interstitielle de FIEDLER - lésions que nous avons vues dans la TP.

Dans d'autres cas, à part la dilatation, on ne trouve aucune lésion cardiaque qui puisse expliquer l'asystolie et la mort : ce sont des défaillances cardiaques aiguës primitives vraies.

Le tableau clinique de ces affections est très voisin de celui de la TP. En effet, des accidents frustes peuvent, ici et là, précéder un paroxysme important. Pendant l'accès, des signes digestifs sont très souvent associés aux signes cardiaques; il existe une hépatomégalie, une dyspnée intense, une cyanose importante, une dilatation cardiaque et des signes de stase pulmonaire - nous voyons que cette description est aussi bien celle d'une défaillance aiguë du nourrisson que d'un accès de TP. L'évolution de la maladie ne permet pas toujours de préciser le diagnostic, la TP du nourrisson pouvant se réduire à un seul accès. Enfin; la rapidité extrême du rythme cardiaque, qui est la caractéristique même de la TP, existe, bien qu'à un degré moindre (160 - 220) dans les défaillances aiguës primitives du nourrisson : cette différence est minime si l'on se souvient qu'au delà de 160 le pouls est incomptable et que, passé 220 on ne peut plus compter les

battements cardiaques à l'auscultation. Aussi, seul l'ECG pourra nous aider. En effet, la tachycardie est sinusale dans les défaillances cardiaques aiguës : il en est ainsi des 11 cas de CAUSSADE. Nous sommes donc obligés de donner une définition électrocardiographique de la tachycardie paroxystique du nourrisson, affirmant la nécessité d'un rythme hétérotope. Une telle définition nous obligerait d'éliminer, à moins que la TP n'évolue selon le mode propre à l'adulte (obs. N° 5), tous les cas cliniquement évidents, mais où un ECG de crise n'a pas pu être fait. Il nous semble que ceux-ci sont loin d'être rares : nous n'en voulons comme exemple que le cas de CLEMENT & GERBEAUX et notre observation N° 6.

Nous croyons qu'une telle discrimination est quelquefois artificielle. Il est absolument certain que bon nombre de défaillances cardiaques aiguës n'ont de primitif que le nom et que ce sont en réalité des TP du nourrisson passées inaperçues. Par ailleurs, il n'est pas impossible qu'il existe des liens profonds entre les défaillances cardiaques réellement primitives dans l'état actuel de nos connaissances et la TP du nourrisson. Si l'on admet avec CATHALA qu'il s'agisse dans les premières d'un phénomène de REILLY en même temps cardiaque, digestif, parfois nerveux et rénal, cette physio-pathogénie - elle s'applique tout aussi bien à la TP - explique "sinon l'uniformité, du moins l'homogénéité des réponses", et aussi le passage du fonctionnel au lésionnel. L'évolution spontanée des défaillances aiguës primitives est pratiquement toujours mortelle, et les effets heureux de la digitale sont souvent lents à se manifester. Dans la TP où il existe essentiellement un déplacement du centre stimulateur (pacemaker) sous l'influence de la dystonie végétative, fait qui a pu être réalisé expérimentalement (WILSON), la guérison spontanée est possible et l'action favorable de la digitale est souvent très rapide. Enfin, les lésions constatées par PIOTTI et par MAHAIM ne sont peut-être que secondaires.

Cette hypothèse uniciste est corroborée par l'observation de POWERS & Le COMPTE : leur nourrisson, atteint d'une hypertrophie cardiaque idiopathique a fait, quelques heures avant de mourir, un épisode de tachycardie supra-ventriculaire, marqué par l'aggravation des signes pulmonaires et par une nouvelle dilatation du coeur, déjà énorme.

En conclusion, il nous semble qu'il convient de séparer les deux grandes formes de la TP de la première année : la forme du petit nourrisson s'apparenterait aux défaillances cardiaques aiguës primitives du nourrisson; celle du grand nourrisson ne serait qu'une maladie de BOUVERET qui débute extrêmement tôt.

T R A I T E M E N T

Il est réconfortant de constater que les accès, souvent si dramatiques, de TP du nourrisson, sont habituellement sensibles aux thérapeutiques que nous avons à leur opposer.

Cependant, les moyens physiques, si souvent efficaces chez l'adulte, restent pratiquement sans effet sur les accès de TP du nourrisson. La stimulation vagale par compression des globes oculaires n'a été efficace que dans le cas 7 de GONZALES-SABATHIE. La compression bilatérale des sinus carotidiens (manoeuvre formellement condamnée par la plupart des auteurs) n'inscrit à son actif qu'un seul succès (cas de SANCETTA & COLL.) tandis que cette pression exercée d'un seul côté a toujours échoué. Il est intéressant de noter que dans le cas de SALMI, où les crises du nourrisson ne cédaient qu'à la digitale, une récurrence survenue à 5 ans a pu être arrêtée par la pression des globes oculaires : ceci montre une fois de plus la modification de la TP à mesure que l'enfant vieillit.

Le médicament le plus efficace dans la TP du nourrisson est, sans conteste, la digitale. C'est aussi celui qui a été employé le plus souvent : 85 malades ont été soumis à ce traitement, souvent au cours de plusieurs accès. Ses propriétés chrono-dromo-bathmotropes négatives agissent favorablement sur l'élément tachycardique ; son action inotrope positive est utile pour combattre la défaillance cardiaque si fréquente.

Les indications de la digitale sont toutes les tachycardies supra-ventriculaires ainsi que les flutters. La tachycardie ventriculaire constitue évidemment une contre-indication.

Les auteurs qui se sont occupés de la TP du nourrisson ont employé aussi bien des préparations galéniques de digitale (teinture, poudre, etc..) que des extraits totaux ou partiels spécialisés ou encore les glucosides purs. Comme la posologie de la digitale est déjà difficile à établir chez le nourrisson, et que la teneur de ces produits en substances actives est variable, nous n'envisagerons ici, à l'instar de NADAS (1953) que deux préparations : la digitoxine (digitaline cristallisée) et le lanatogluco-side C (C-lanatoside, Cedilanide). Le premier produit

s'administre essentiellement par voie buccale, sous la forme bien connue de solution hydro-alcoolique au millième, dont 50 gouttes renferment un milligramme de glucoside. Cette même voie convient aussi au second qui a en outre l'avantage d'être régulièrement efficace lorsqu'il est injecté par voie intra-veineuse ou intra-musculaire, cette dernière, particulièrement commode chez le nourrisson dont les veines sont souvent difficilement accessibles, permet néanmoins une absorption rapide de la drogue. Le Lanata-glucoside C a sur la digitoxine l'avantage d'une action plus rapide et aussi d'une élimination plus prompte - avantages appréciables dans les cas aigus dont nous nous occupons. Si sa marge de sécurité est plus faible chez le nourrisson que chez l'adulte (TAUSSIG), elle reste encore assez large (cas de PLATOU, de LIMPER).

La posologie de la digitale est légèrement plus élevée chez le nourrisson que chez l'adulte. NADAS propose de lui donner 0,02 mg. à 0,06 mg. par kilogramme de poids corporel; la dose moyenne semble être de 0,035 mg./kg (TAUSSIG, ENGLE), ce qui correspond à un peu moins de 2 gouttes de la solution de digitaline ou à 0,2 cc de la solution injectable de Cédilanide.

Cette quantité, dite de digitalisation complète, s'administre en plusieurs fois : H. TAUSSIG préconise le schéma suivant : on donne d'emblée la moitié de la dose totale, 8 heures après le quart; si nécessaire, on donnera le reste le lendemain et, éventuellement, on commence le traitement d'entretien (1/10e de la dose de digitalisation par jour). On est souvent tenté de brusquer la digitalisation, surtout lorsqu'on emploie le lanata-glucoside; nous avons administré en 1 seule fois dix gouttes de digitaline à un nourrisson de 5 Kgs. sans effet fâcheux.

On interrompra le traitement si la tachycardie s'arrête, s'il apparaît des signes de toxicité, soit électrocardiographiques (abaissement oblique de ST, négativation de l'onde T, raccourcissement de QT ou, à fortiori, survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire ou d'extra-systoles ventriculaires, soit cliniques (vomissements), enfin si la tachycardie persiste après un délai raisonnable (36 heures après l'administration d'une dose suffisante de digitale).

Les résultats sont excellents : 65 des 85 malades ont vu cesser leur accès; la proportion des échecs est encore moindre (1/5) dans les 4 premiers mois de la vie. Les effets heureux de la digitale sont presque aussi rapides que ceux des drogues parasymphatomimétiques lorsqu'on l'administre par voie veineuse ("réduction

spectaculaire de la fréquence cardiaque" dans le cas de LIMPER); ils se manifestent encore assez vite après l'administration orale : 6 heures dans notre observation N° 1.

L'ouabaine, dont les actions pharmacodynamiques sont analogues à celles de la digitale, et qui, plus encore que le lanatoside C agit rapidement et d'une façon éphémère, semblerait tout indiquée pour le traitement de la TP du nourrisson. En fait, le seul succès est celui de TONIOLO; CHRISTENSEN et MANNHEIMER ont enregistré 3 échecs.

La quinidine, préconisée par HUCHARD dans le traitement de la TP de l'adulte, est particulièrement active dans les formes ventriculaires; elle l'est encore dans les formes supra-ventriculaires, tellement plus fréquentes chez le nourrisson (4 échecs sur 20). Son action se manifeste cependant un peu moins vite que celle de la digitale.

GONZALES-SABATHIE, qui en vante les qualités, l'emploie à l'exclusion de la digitale, dans tous les cas où il n'y a pas de signes importants de défaillance cardiaque - la quinidine possède bien les propriétés chrono-dromo-bathmotropes négatives de la digitale, mais non son action inotrope positive. Certains auteurs associent les 2 drogues (LIMPER, SCOTT & GILLESPIE) s'exposant ainsi, aux dires de PARENZAN & GRANATA, à de graves accidents de tachyarythmie.

Il convient tout d'abord de tâter la susceptibilité du malade - l'intolérance est relativement fréquente - par l'administration d'une dose-test de 25 mg per os. On peut donner au nourrisson des doses de 50 - 100 mg (et même 200 mg dans le cas de MOSS & THOMPSON) qu'on répète toutes les 3 à 6 heures, jusqu'à l'arrêt de l'accès ou l'apparition de signes toxiques (vomissements). GONZALES-SABATHIE ne dépasse pas une dose totale de 0,80 g.

La quinine, dont l'action est analogue, a été employée par SCOTT & LIMPER à la dose de 0,12 g par voie musculaire. Si elle a pu juguler un accès de tachycardie supra-ventriculaire, elle a déclenché chez le même malade au cours d'un accès du type ventriculaire un spasme laryngé mortel. La quinine est restée sans action dans les cas d' ARVOLA, de TARAN & JENNINGS, de PUGLISI.

L'action des drogues que nous venons de voir porte essentiellement sur le myocarde et les voies de conduction intra-cardiaque et, très accessoirement, sur le tonus vagal. Celles que nous allons considérer maintenant,

agissent exclusivement en tant que parasympathomimétiques. Leur antidote est l'atropine, dont on aura toujours 1/8 mg dans une seringue montée. Elles ne s'adressent qu'aux tachycardies supra-ventriculaires, à l'exclusion de la forme ventriculaire et du flutter auriculaire.

Un certain nombre d'accès de TP de l'adulte qui ont résisté aux méthodes physiques de stimulation vagale cessent lorsqu'on renouvelle ces manoeuvres après avoir injecté une substance parasympathomimétique : ceci ne s'est jamais produit chez le nourrisson - du moins à notre connaissance.

La bête-méthyl-acétylcholine ou l'un de ses sels (Mechoyl) est la drogue qui a été employée le plus souvent (11 cas). C'est un médicament peu efficace : 3 succès et 3 échecs absolus. Dans les 5 autres cas, les effets secondaires étaient si marqués (arrêt cardiaque, fibrillation auriculaire, salivation et sudation extrêmes), et cela pour des doses aussi variées que 0,5 mg ou 5 mg, qu'on avait été obligé d'en faire cesser l'action par l'atropine intra-veineuse. Nous croyons donc qu'il convient de proscrire ce médicament.

L'acétylcholine, bien que plus rarement employée (5 cas) semble plus efficace et moins dangereuse que le Mechoyl. Elle est détruite presque instantanément dans l'organisme, ce qui permet à GIBSON de proposer le schéma thérapeutique suivant : on commence par injecter dans la veine 1 mg du produit; s'il n'y a pas d'effet, on double la dose toutes les 5 - 10 minutes, jusqu'à atteindre 10 mg par dose. On a rarement besoin de recourir à l'atropine.

Le chlorure de carbaminoyl-choline a été employé une fois.

Parmi les autres parasympathomimétiques, la pilocarpine a été employée 2 fois sans succès, l'ésérine a à son actif un succès passager et un échec. La Néostigmine, pour laquelle les auteurs scandinaves semblent avoir une dilection particulière, a été employée 8 fois, donnant 4 succès. La dose est de 1/8 mg en injection sous-cutanée.

La Néo-Synephrine agit par un mécanisme totalement différent : c'est un sympathomimétique imparfait qui, par le moyen d'une vaso-constriction périphérique brutale, amène une hypertension artérielle qui provoque de son côté une inhibition cardiaque, suivie parfois de la restauration du rythme sinusal. Elle a été employée 2 fois, avec succès d'ailleurs, mais après un arrêt cardiaque impressionnant suivi de dissociation auriculo-ventriculaire. La dose est de 0,3 mg. en injection intra-

veineuse rapide.

GRENOT & GRAVIER ont, tout récemment, obtenu un succès avec l'amide procainique associé, il est vrai, à la digitale.

Plusieurs autres médicaments qu'on avait employés dans les accès de TP du nourrisson n'ont amené que des déboires à leurs auteurs. Ce sont le calcium intra-veineux, les toni-cardiaques (nicéthamide, pentétazol, lobéline etc.). La morphine est aussi dangereuse qu'inefficace.

Des médicaments tels que la Quinacrine, des procédés tels que la novocaïnisation du ganglion stellaire n'ont pas été employés dans la première année de la vie.

Enfin, médication symptomatique, l'oxygénothérapie est très utile pour combattre la sous-oxygénation tissulaire due à la baisse de l'efficacité cardiaque.

Contrairement à ce qui se passe dans la maladie de Bouveret de l'adulte, où les accès répétés n'apportent que peu de troubles et qui cèdent souvent à des moyens simples, il est parfois utile de prévenir l'apparition des crises chez le nourrisson. Lorsque celles-ci sont fréquentes ou même subintrantes, on ne peut pas laisser l'organisme faire les frais d'une défaillance cardiaque répétée. Par contre, si les accès se renouvellent tous les 2 ou 3 mois, il faut certes traiter l'accès, mais on peut espérer qu'il ne se renouvellera plus, même sans traitement prophylactique ou par les seuls moyens d'hygiène.

Une bonne hygiène générale, des repas lents, le calme de l'entourage, les barbituriques à doses filées, le calcium, les antihistaminiques sont à la base de tout traitement préventif. S'ils suffisent quelquefois, on est souvent obligé de leur associer un traitement médicamenteux plus héroïque. La plupart des drogues que nous avons vues, même la Néostigmine, ont été employées pour des cures prophylactiques de longue haleine. Mais la digitale et la quinidine sont les plus efficaces.

Pour un traitement d'entretien, on donne habituellement par jour 1/10^e de la dose de digitalisation complète, ce qui correspond à une goutte de la solution de digitaline pour 5 Kg. de poids corporel. Il est prudent d'interrompre ce traitement un jour par semaine (TAUSSIG). Le lanatoside C a donné de bons résultats à TANDOWSKY.

La quinidine prévient les accès à condition d'en maintenir un taux sanguin de 1 mg par litre (KATZ). On en donne habituellement, par voie buccale, 3 fois par jour 30 mg, et ceci pendant 2 mois (GARVIN & KLINE) ou même pendant 1 an (MOSS & THOMPSON).

Nous voyons donc que la drogue la plus régulièrement efficace dans le traitement de la TP du nourrisson, en même temps que la moins dangereuse, est la digitale. C'est à elle qu'il convient de s'adresser en premier lieu, en donnant en 3 fois à 6 - 8 heures d'intervalle 2 gouttes de la solution de digitaline par kg. de poids corporel. Dans les cas où il convient d'agir vite, le C-lanatoside administré par voie intra-veineuse ou même intra-musculaire (0,2 cc par kg), semble tout indiqué. La surveillance électrocardiographique quotidienne est évidemment souhaitable.

On est en droit d'employer un autre traitement lorsque celui que nous venons d'indiquer a échoué et qu'une surveillance clinique et électrique rigoureuse est possible. On pourra essayer l'acétylcholine intra-veineuse (1, puis éventuellement 2, puis 4 et 8 mg à 10 minutes d'intervalle) à condition d'avoir à sa portée une seringue montée contenant 1/8^e mg d'atropine. Il est prudent de ne donner la quinidine que lorsque la digitale aura été éliminée: on prescrit habituellement 25 mg comme dose-test et, quelques heures après, 50 - 100 mg par voie orale ou intra-musculaire, à répéter toutes les 4 heures jusqu'à cessation de l'accès, sans dépasser cependant 0,80 g. en tout.

C O N C L U S I O N S

Au terme de cette étude, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

- 1) Il existe au moins 173 cas de TP ayant débuté dans le courant de la première année qui sont publiés dans la littérature mondiale depuis 1915. Nous apportons 5 nouveaux cas, ainsi qu'un cas probable de TP.
- 2) Le garçon est atteint deux fois plus souvent de TP que la fille.

Nous distinguons trois formes principales de TP de la première année :

- a) la forme foetale est bénigne, guérit sans ou avec une seule récurrence. Elle est caractérisée par un flutter avec bloc auriculo-ventriculaire.
 - b) la forme du petit nourrisson qui débute avant 4 mois est grave, car l'accès aboutit 2 fois sur 3 à une défaillance cardiaque. Cependant, s'il y a des récurrences, elles sont peu fréquentes. La clinique et des données physiopathologiques nous portent à rapprocher cette forme des défaillances cardiaques aiguës primitives du nourrisson, dont elle est l'une des causes.
 - c) les accès sont bien moins graves dans la forme du grand nourrisson, mais les récurrences sont ici fréquentes. C'est en fait une maladie de BOUVERET à début anormalement précoce.
- 3) Le tracé de crise est habituellement supra-ventriculaire. Le flutter, sauf dans la forme foetale, est du type 1/1. Le rythme ventriculaire est exceptionnel. 1 fois sur 10, il existe un syndrome intercritique de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Il est impossible de trouver une relation nette entre la variété électrique et l'allure clinique de la maladie. Il n'y a pas de parallélisme entre la fréquence du rythme cardiaque et la gravité de l'affection.

- 4) La cause de la TP du nourrisson est inconnue. Un terrain neuro-labile constitue un facteur prédisposant certain. La coexistence avec une cardiopathie congénitale est fréquente (16%) Parmi les causes déclenchantes possibles, nous retenons les affections cérébro-méningées et les infections qui agissent en ébranlant le SNV.
 - 5) Au début de l'accès, il s'agit souvent d'un diagnostic d'organe : on discutera selon les cas les affections digestives ou respiratoires. Lorsqu'apparaît la défaillance cardiaque, il convient d'éliminer les autres asystolies secondaires du nourrisson. Quant aux défaillances cardiaques aiguës primitives, il nous semble que le problème est plutôt d'ordre nosologique.
 - 6) Le pronostic de la TP du nourrisson est relativement bon : la mortalité est de 17 %. Il est très mauvais lorsque le trouble rythmique se surajoute à une cardiopathie congénitale.
 - 7) L'intérêt pratique de cette étude vient de ce que la TP du nourrisson cède le plus souvent d'une façon spectaculaire au traitement digitalique.
-

B I B L I O G R A P H I E

- AGUILAR GIRALDES D. & BAILA M. R. : "Auricular Paroxysmal Tachycardia, Bouveret type, in Infant; case" Arch. Argent. de Pediatria 32, 91, 1949.
- ALSEVER W.D. & SYRACUSE N.Y. : Paroxysmal Auricular Tachycardia in Infancy & Childhood. J. Pediatr. 22, 459, 1943.
- ARANA M.R. & KREUTZER R. : "Paroxysmal Tachycardia in a newborn infant, successfully treated with intravenous neostigmine". Arch. argent. de Pediatria 19, 405, 1943.
- ARMBRUST C.A. Jr. & LEVINE S.A. : Paroxysmal Ventricular Tachycardia : Study or 107 cases. Circulation 1, 28, 1950.
- ARVOLA A. : PT & pre-excitation in a newborn infant. Ann. Med. Int. Fenniae, 36, 376, 1947.
- BARROW J.G. : Treatment of PST with Lanatoside C. Ann. Int. Med., 32, 116, 1950.
- BARTHE M. : La TP chez le jeune enfant Thèse Paris, 1953.
- BARZAN & SUJOY : Sobre tres casos de TP supraventricular en el niño. Prensa Med. Argent., 35, 1870, 1948.
- BASS M.H. : PT in very early Infancy. J. Mt Sinai Hosp., 8, 357, 1942.
- BERNHEIM M. & JEUNE M. : Asystolies aiguës curables chez le nourrisson. Arch. Fr. Pédiatrie, 4, 64, 1947.

- BERNHEIM M., MOURIQUAND Cl.
& LOAEC Y. : Les défaillances cardiaques
aiguës primitives du nourris-
son.
Rev.Praticien 3, 1945,
1953.
- V.BERNUTH &
V. Den STEINEN : PT, ein Symptom von Ence-
phalitis.
Ztschr. f. Kinderheilk.,
48, 686, 1930.
- BLANCHFORD & HOPPE : PT in Young Infants.
J. M. A. Georgia, 32, 47,
1943.
- BLOOM N. & KENDIG E.L. : Extreme Paroxysmal Supra-
ventricular Tachycardia.
J. Pediatr., 28, 474,
1946.
- BLUE W.R. : A case of PT in a Baby Two
months old.
Memphis M. J. 3, 74, 1926.
- BODLANDER J. W. : The WPW syndrome in Asso-
ciation with Congenital
Heart Disease, Coarctation
of the Aorta.
Am. Heart J. 31, 785, 1946.
- BOIVIN J. M. : Le Praticien devant une
tachycardie aiguë.
Sem.Hôp. Paris, 27, 14 mai
1951.
- BONABA J. & SILDUN de
RODRIGUEZ J. L. : Asistolia aguda primitiva
del lactante.
Ann. Fac. de Med. de
Montevideo, 23, 453, 1938.
- L.BOUVERET. : De la Tachycardie essen-
tielle paroxystique.
Rev. de Med., 9, 753, 1889.
- BROWNLEE W. M., WATERS E.M.
& Mac CLENDON S.J., : Paroxysmal Supraventricu-
lar Tachycardia in Infancy.
Am. J. Dis.Child., 79,
838, 1950.
- de BRUIN M. : PT bei einem Säugling.
Nederl. tijdschr. v.
geneesk. 74, 3415, 1930.

- BUCKLAND F. O. : Case of rapid Heart.
Tr. Clin. Soc. London 25, 92
1893.
- BURKE E. C. & PLATOU E.S. : PT in Infancy Journal Lancet
67, 211, 1947.
- BUTTERWORTH J. S. : Experimental Production of syn-
drome of short PR interval
with apparent bundle-branch-
block.
J. Clin. Invest., 20, 458, 1941.
- CALO A. : 2 cas de flutter auriculaire
chez des nourrissons porteurs
de cardiopathies congénitales.
Arch. Mal. Coeur, 1939, fasc.
11 - 12.
- CAMPBELL M. : Paroxysmal Tachycardia.
Lancet, 2, 641, 1947.
- CARR J/ G. & Mc CLURE : Auricular flutter in a Newly
W. B. Born Infant.
Am. Heart J., 6, 824, 1931.
- Del CARRILL M. J. : "Successful intravenous neosti-
KREUTZER R. & gmine therapy in newborn infant;
DIAZ BOBILLO case" Sem Med., 2, 981, 1944.
- CATHALA J. & : Les dilatations aiguës primi-
FISCHGUND A. tives des jeunes enfants.
Presse Méd. 11 mai 1949, p.417.
- CAUSSADE L., NEIMANN N., : L'asystolie aiguë essentielle
& GRANDJEAN S. du nourrisson.
Pédiatrie 42, 783, 1953.
- CHRISTENSEN J. F. : PT hos spaede born.
Nord, Med. (Hospitalsltd) 22,
797, 1944.
- CLARKE T.W. : PT in Infancy.
Arch. Pediatr., 52, 666, 1935.
- CLEMENT R., GERBEAUX J., : La défaillance cardiaque aiguë
& NEBOUT R., primitive de la première enfance.
Sem. Hôp. Paris, 6 août 1948.
- COHN A. A., & STEELE J.H.: Unexplained Fever in Heart
Failure.
J. Clin. Invest. 13, 853, 1934.

- COLGATE C. E., &
Mac CULLOCH H., : PT in Infancy.
Am. Heart J. 2, 160, 1926.
- CORNUT P., : TP chez un nouveau-né de 11
jours.
Pédiatrie 39, 520, 1950.
- COSSIO P., SABATHIE G.,
& BERCONSKY : Syndrome post-taquicardico.
Rev. Arg. Cardiol. 8, 168,
1941.
- COUDRARD P., : Les Tachycardies.
Thèse Toulouse, 1951.
- CUNNINGHAM G. G. &
SCHITZKER W.F., : Use of neo-synephrine in
paroxysmal supraventricular
tachycardia.
J. Pediatr., 37, 727, 1950.
- DANIELOPOLU D., : Uber die Unterdrückung des
Anfalles der PT durch Druck
auf den Sinus caroticus.
Wiener Klin. Wchenschr., 42
226, 1929.
- DEBRE R., & LELONG M., : Pédiatrie, Flammarion 1952.
- DESSERTENNE ; : Les TP.
Gaz. Méd. de France 57, 129,
1950.
- DOXIADES L., : PT beim Neugeborenen.
Klin. Wchenschr., 9, 454,
1930.
- DUKEN J., : Ueber eine typische Form
der PT im Säuglingsalter.
Arch. f. Kinderheilk., 99,
65, 1933.
- EDEIKEN J., : Extreme tachycardia.
Am. j. Med. Sc., 205, 52,
1943.
- EDMUNDS A. W. B., : PT in Infancy.
Lancet, 2, 1116, 1951.
- EGGLESTON C., : Administration of Digitalis.
J. A. M. A., 74, 733, 1920.

- ELMORE S. F., JOHNSON J.D. : PT in Infants and children.
& ADAMS F. F., J. S. Carolina Med. Ass., 48,
May 1952.
- ENGLE M. A., : WPW syndrome in Infants &
children.
Am. J. Dis. child., 84, 692,
1952.
- ERNSTENE A. C., : PT in infant; case.
Cleveland Clin. Quart., 8,
167, 1941.
- ETTELDORF J. N., : A case of PT.
J. Tennessee Med. Ass., 44,
425, 1951.
- FANCONI G., & FRISCHKNECHT W., : Tachycardie bei Pertussis.
Helv. Paed. Acta, 5, 113,
1950.
- FANCONI G. &
WALLGREN A., : Textbook of Pediatrics, 1952
p. 746.
- FARQUHAR H. G., : PT in Infancy.
Arch. Dis. Childhood, 27, 134,
1952.
- FARR L. E. &
WEGMANN M. E., : Extreme Tachycardia in the
newborn.
Am. J. Med. Sc. 190, 22, 1935.
- FATTORUSSO : Easion 1950 : Atlas d'Electrocardiographie
RITTER O.,
- FEER E., : Lehrbuch der Kinderheilkunde,
1952, p. 367.
- FEHILY L., : Human-Milk Intoxication due to
B1 Avitaminosis.
Brit. Med. J., 2, 590, 1944.
- FIORIO G., : Punti di contatto fra congeni-
to ed acquisito nella anomalia
elettrocardiografica di WPW.
Min. Ped. 5, 15 apr. 1953.
- FLEURY J., : TP du nourrisson, in Enc. M.
Ch. Pédiatrie, 4078 C¹⁰, 1,
1953.

FRANKE H., &
VETTER R.

: Gibt-es auf Grund der Analyse des EKG Syndroms nach WPW beim Menschen ein zweites Reizleitungs - System ? L44, Ztschr. Klin. Med. 21, 1944.

GALLAVARDIN & FROMENT

: De la TP (maladie de Bouveret J. Méd. Lyon, 11, 517, 1930.

GALLAVARDIN & FROMENT

: Sur un cas de TP avec absence apparente de terminaison brusque de l'accès. Lyon méd., 144, 635, 1929.

GARCIA CARILLO E.

"Cas mortel de tachycardie chez un nourrisson". Rev. arg. de cardiol., 9, 247, 1942.

GARVIN J.A. & KLINE E. M.,

: Congenital PT Am. Heart J., 33, 362, 1947.

GERBEAUX A.

: Le traitement des crises tachycardiques. Rev. Praticien, 2, 371, 1952.

GIBSON S.

: Supraventricular PT in infants & children. Med. Clin. N. America 34, 217, 1950. id in Practice of Pediatrics, 1949, vol. III, ch. 13, p. 14.

GIRAUD P., BERNARD R., &
ESPINAS J.

: TP chez un nouveau-né de 19 jours. Arch. fr. de Péd., 5, 547, 1948.

GLECKLER W.J. &
LAY J.W.M.,

WPW Syndrome and PT in infancy. J. A. M. A., 150, 683, 1952.

GONZALES J. L.

: PT in Infancy; case. Rocky Mountain Med. J., 49 848, 1952.

- GONZALES SABATHIE : La TP chez le nourrisson.
Soc. Méd. Chir. Hôp. Libres,
séance du 5 juillet 1948.
id in Dia Medica 21, 1209, 1949.
- id : Un nouveau syndrome ECGique chez
les enfants de moins de un an.
Arch. Mal. Coeur, 43, 1002,
1950.
- GONZALES SABATHIE &
ROBIOLO : TP chez des enfants de moins
de un an.
3ème congrès interaméricain de
Cardio Chicago, 1948
in Acta Cardiol. 1948, suppl.3
id Rdv. Arg. de Cardiol., 16, 277,
1949.
- GRENOT P. & GRAVIER J. : TP récidivante chez un nourris-
son de 11 jours.
Pédiatrie, 9, 54, 1954.
- GRISHMAN A., KROOP I. C. : Course of excitation Wave in the
& STEIBERG M. F. WPW Syndrome.
Am. Heart. J., 40, 554, 1950.
- GUASCH J. & SCHIEFFRIN R. : "PT in an Infant"
Rev. Chilena de Pediatr., 21,
125, 1950.
in Am. J. Dis. Child., Dec. 1952.
- HARTWELL A.S. : PT in Infancy.
Proc. Staff Meeting Clin.
Honolulu, 12, 197, 1946.
- HESS J.R. : PT in an Infant.
Proc. Staff Conf. Rochester Gen
Hosp., 4, 10, 1952.
- HIBON G. : Les TP neuro-fonctionnelles d'o-
rigine anaphy-lactique.
Thèse Paris 1943.
- HOBBS L. F. : PT in Infancy; case.
Am. Heart J., 21, 804, 1941.
- HOLZMANN M. : Klinische Elektrokardiographie,
Zürich, 1945.
- HOLZMANN & SCHERF : Ueber EKG mit verkürzter Vorhof-
Kammer-Distanz und positiven P-
Zacken.
Ztschr.f.Klin.Med. 82, 446, 1948.

- HOYER & LYON : Auricular Flutter with Block in Children.
Am. J. Dis Child. 72, 734, 1946.
- HOWARD P. J. : PT in Infant the fourth day of life.
J. Pddiatr., 26, 273, 1945.
- HUBBARD J. P. : PT and its Treatment in young Infants.
Am. J. Dis. Child., 61, 687, 1941.
- HUBBARD J. P. & STARBUCK G. W., : PT in a 2 months old Infant with a ventricular rate of 350
Am. J. Dis. Child., 65, 582, 1943.
- HUBER J. & ENACHESCO M. : Tachycardie & Polypnée considérables avec accélération paroxystique chez un nourrisson.
Bull. Soc. Péd. Paris, 26, 544, 1928.
- JORGENSEN : Pre-excitation : Barnealderen.
Nord. Med. 27, 1655, 1945?
- JOUBE A. & ESPINAS J. : Flutter auriculaire chez un enfant.
Sem. Hôp. Paris, 26; 2390, 1950.
- JOYNER E.N. III : Case report read at the New York Academy of Medicine, Section of Pediatrics, May 8, 1941.
in Am. J. Dis Child. 62, 1116, 1941.
- KEAGY R. M. & MAGEE R.S. : Supraventricular Tachycardia in Infancy.
Pennsylvania Med. J. 45, 44, 1941.
- KENT A.F.S. : Researches on structure & function of mammalian heart.
J. Physiol. 14, 233, 1893.

- KENT A. F. S. : Right Lateral auriculoventricular junction of heart.
J. Physiol., 48, 22-57-63, 1914.
- KIMBALL J. L. & BURCH G. : The prognosis of the WPW Syndrome
Ann. Int. Med. 27, 239, 1947.
- KINSEY D. & WHITE P. D. : Fever in Congestive Heart Failure.
Arch. Int. Med. 65, 133, 1940.
- KLEIBER E. E. : WPW Syndrome with congenital Heart Disease.
Pediatrics, 4, 210, 1949.
- KOCH : Der Wolff-Parkinson-White syndrom.
Ztschr. f. Kreislaufforschung, 39, 347, 1950.
- KREIDBERG M. B. & DUSHAN T. A. : Paroxysmal Auricular Tachycardia Associated with a WPW-Syndrom in a new born infant.
J. Pediatr., 43, 91, 1953.
- LANDTMANN B. : Heart arrhythmias in children
Acta paed. Uppsala, 34 Suppl. 1 57, 1947.
- LAUBRY & MUSSIO-FOURNIER : Asthme et TP.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp; Paris, 49, 404, 1925.
- LEACH L. M. & GIBSON S. : Auricular Flutter in Infancy.
Am. J. Dis. Child. 80, 606, 1950.
- LENEGRE J. CAROUSO G. & CHEVALIER D. : Electrocardiographie clinique,
Masson 1954.
- LEVINE H. : PT in Infancy.
Cal. Med. 72, 91, 1950.
- LEYS D. : PT in Infancy.
Arch. Dis. Childhood, 20, 44, 1945.
- LIAN C. & CIONI A. : Remarques sur l'étiologie de la TP.
Presse Méd. Suppl. N° 4, 12 Janv. 1949, p. 73.
- LIAN C., FAQUET J. & BRAWERMAN : Fièvre dans les crises de TP.
Arch. Mal. Coeur, 32, 566, 1939.

- LIMPER M. A. : Recurrent PT in a young infant.
Am. J. Dis. Child., 77, 753, 1949.
- LIND J. : Pre-excitation of the ventricular part of the heart and its occurrence in children.
Acta paed., 32, 153, 1945
- LINDGREN M. : WPW Syndrome in One Year child.
Acta paed. 40, 233, 1951.
- LINDQVIST N. : PT hos ny född.
Nord. Med. 4, 3556, 1939.
- LUQUE P. L. & SEGURA A.S., : "TP chez le nourrisson, à propos de 2 cas".
Arch. arg. Pediat. 26, 350, 1946.
- LYON R. A., : Excessively rapid Heart rate.
Report of case with autopsy.
J.A.M.A., 108, 1393, 1937.
- Mac LEAN M. : Auricular Flutter in a newborn baby.
Arch. Dis. Childhood, 27, 436, 1952.
- MAHAIM I. : De la TP chez l'enfant et des causes de sa gravité.
Arch. Mal. Coeur 25, 792, 1932.
- MALOSSO C. : Sulla TP nell'Infanzia.
Ba Pediatra, 39, 801, 1931.
- MANNHEIMER E. : PT in Infants.
Acta paed., 33, 383, 1946.
- MAUTNERH., LUISADA A. & WEISZ S. : Physiological Tachycardia in the young.
Arch. Pediat. 58, 562, 1941.
- METIANU C. & HEIM de BALSAC R. : TP du nouveau-né et de l'enfant.
in Traité des Cardiopathies congénitales de Donzelot et d'Allaines, 1954.
- MEYER P. : PT in Infancy.
Ann. Paediatrici, 172, 360, 1949.

- MOORE R. L. : Treatment of infant with PT.
Pediatrics, 2, 266, 1948.
- MOSS A. J. & THOMPSON R.H. : PT in early Infancy.
Cal. Med. 79, 51, 1953.
- MOUQUIN : La TP de l'enfant.
in Actualités Cardiologiques in-
ternationales, 1948.
- MOURIQUAND G. : Précis de Médecine Infantile,
p. 614
- NADAS A. S., DAESCHNER W PT in infants and children.
ROTH A. & BLUMENTHAL S.C. Pediatrics, 9, 167, 1952.
- NADAS A. S., RUDOLPH A.: Digitalis in Pediatrics.
& REINHOLD J.D. New England J. Med. 248, 98, 1953.
- NADRAI A., : Die EKG im Säuglings und Kinde -
salter.
Erg. Inn. Med. u. Kinderheilk.,
60, 688, 1941.
- NESTOR J. O. & SPENCE G. R. : Auricular Flutter in a Newborn
Infant.
Clin. Proc. 8 N° 11, 1952.
- NEUBAUER C. : PT in Infancy & childhood.
Brit. Heart J., 7, 107, 1945.
- NICOLSON G. H. B. : Clinical ECG in children, p. 97.
- NOBECOURT : Arythmies chez les enfants.
Gaz. d. Hôp., 112, 641, 1939.
- NOBLIA R., : Traitement de la TP par des injec-
tions de quinine et de quinidine.
Thèse Paris, 1940.
- NOONE & KENNEDY
in PARENZAN & GRANATA.
- OEHNELL R. F. : Pre-excitation : a cardiac abnor-
mality.
Acta Med. Scand., Suppl. 52, 1,
1944.
- O'FLYN J. L. : PT in an Infant.
Brit. Med. J., 1, 507, 1925.

- PARENZAN L. &
GRANATA G. : TP ventricolare in un lattante.
Min. Ped. 3, 544, 1951.
- PAUL O. & HARRISSON J.C. : WPW Syndrome in an Infant.
J. A. M. A., 149, 363, 1952.
- PAYNE COTTON R. :
Brit. Med. J., 629, 1867.
: Pediatrie (Lyon) N° 8, 1144,
1952: TP du nourrisson.
- PHILIPSBORN H.F. &
GIBSON S. : PT in Infants.
Pediatrics, 1, 205, 1948.
- PIOTTI : PT beim Säugling
Cardiologia, 9, 123, 1945.
- PLATOU R. V. : Unusual Arrhythmias in young
subjects.
Clinics 2, 341, 1943.
- POUMAILLOUX M. : La TP chez le nourrisson, in
Enc. M. Ch. Coeur, 11034 p,2
1945.
- POWERS G. F. &
Le COMPTE P. H. : Remarks on a case of congeni-
tal idiopathic hypertrophy of
the heart.
J. Pediat., 13, 760, 1938.
- POYNTON F. J. &
WILLIE W. G. : Auricular Flutter in Infancy.
Lancet, 2, 371, 1926.
- PUGLISI A. : TP en un recien nacido.
Arch. arg. Ped. 11, 3, 1939.
- PÜSCHEL E. : Das Krankheitsbild der PT
beim Säugling.
Monatschr. f. Kinderheilk.,
80, 375, 1939.
- REINERS G. : Zur Genese und Klinik der
PT.
Ztschr, ges. inn. Med, 6,
17, 1951.
- RICHMOND J. B. MOORE H. R., : The WPW - Syndrome.
& GALLEN I. R. Pediatrics, 1, 635, 1948.
- ROCHAS : La TP de l'enfant.
Thèse Lyon, 1946.

- ROSEMBAUM, JOHNSTON & KELLER : Paroxysmal Ventricular Tachycardia in Childhood. 64, 1030, 1942.
- ROSENBAUM F. F. : Paroxysmal Rapid Heart Action. Texas J. Med., 49, 488, 1953.
- ROSENBAUM H. D., NADAS A.S. & NEUHAUSER E.B.D. : Primary Myocardial disease in Infancy and Childhood. Am. J. Dis. Child. 86, 28, 1953.
- RYWIKIN A. : Beitrag zur Frage der Vererbung des Herzjagens. Ztschr. Klin. Med. 129, 1, 1935.
- SALMI L. : La TP e la sindrome post-tachicardica nell'infanzia... Clin. Pediat. Bologna, 33, 10, 1951.
- SANCETTA S.M. REDDING T.H. & HAUBRICH W.S. : Supra-ventricular tachycardia in the foetus. New England J. Med., 247, 943, 1952.
- SARGENT F.K. & GILLESPIE J. B. : Recurrent PT in Infancy. Arch. Pediat., 66, 437, 1949.
- SCARIZZA P. M. : TP e trauma cranico. Min. Ped., 5, 768, 1953.
- SCHIEVE J. F. : PT in an Infant with the WPW Syndrome. Am. J. Dis. Child., 77, 474, 1949.
- SCHÖNE G. : Ueber Zirkulationssösse bei der PT. Klin. Wchnschr., 1, 804, 1937.
- SCHUSTER N.H. & PATERSON D. : Specimen from PT in Infant aged 9 weeks. Proc. Royal Soc. Med. Section Stud. Dis. Child. 17, III, 1924.
- SCHWEISGUTH O. & NOUAILLE J. : A propos de la "fibro-élastose endocardique du nourrisson". Sem. Hôp. Paris, 28, 2155, 1952.
- SCOTT E. P. : PT : report of 2 cases under 1 month of age. J. Pediat., 39, 25, 1951.

- SCOTT E.P. & LIMPER M. : PT: Report of 2 cases in Infants.
J. Pediat., 28, 96, 1946.
- SEBILLEAU J. : De la cyanose congénitale paroxystique. Thèse Paris 1904.
- SEGALL H. N. & GOLDBLOOM A. : Atrio-Ventricular PT in Infant.
Can. Med. Ass. J., 46, 233, 1942.
- " " : Auricular PT in Infancy
loc. cit. 45, 64, 1941.
- SEGERS, SANABIA, LEQUIME : Le syndrome de WPW.
& DENOLIN Mise au point d'une connexion a-v septale directe.
Acta Cardiol. 2, 21, 1947.
- SELENIN W. F. : Zum Problem der Paroxysmen
Dtsch. Arch. Klin. Med. 187, 15, 1941.
- SHERMAN J. & SCHLESS R. : Auricular Flutter in a newborn Infant.
J. Pediat., 5, 802, 1934.
- SHOOKOFF, LITVAK & : PT in Children. Report of 4
MATUSOFF cases and 1 post-mortem examination.
Am. J. Dis. Child., 43, 93, 1932.
- SHOTT A. : WPW Syndrome with attacks of PT.
Proc. Roy. Soc. Med., 40, 472, 1947.
- SHULMAN B. H. : Cardiac Complications in Salmonella Infections.
Am. J. Dis. Child. 73, 688; 1948.
- SILVERMANN J. J. & RACE : PT with a ventricular Rate of 365 per minute.
Am. Heart J., 37, 1139, 1949.
- SILVERMANN & WERNER : Fatal PT in a newborn Infant with the WPW Syndrome.
J. Pediat., 37, 735, 1950.

- SOETERS J. M. : PT im Nursling.
Maandschr. v. Kindergeneesk., 5
167, 1938.
- SOULIE P. : Traitement des TP
Feuilletts du praticien, janvier
1939.
- SONDERGAARD G. : The WPW syndrome in infants.
Acta Med. Scand., 145, 386, 1953
- STADLER H.E. : Prenatal Auricular Flutter.
J. Pediat., 33, 624, 1948.
- STIEGLER C. GLICK H.
& WALSH B.J. : Auricular Flutter in Infant; case
Clin. Proc. Child. Hosp. 4, 10,
dec. 1947.
- SUJOY : La TP en el nino.
La Prensa Med. Arg. 35, 1482,
1948.
- TANDOWSKY R. M. : Prophylactic use of lanatoside
C...
Am. Heart J., 29, 71, 1945.
- TARAN L. M. & JENNINGS
H. G. : Paroxysmal atrioventricular nodal
tachycardia in a newborn infant.
Am. J. Dis. Child. 54, 557,
1937.
- TARNOWER H. & LATTIN B. : Tachycardia in newborn.
N.Y. State Med. J., 42, 805,
1942.
- TAUSSIG H. : Congenital Malformations of the
heart
p. 529, 1947.
- TOBIASCH U. : Ueber anfallsweises Herzjagen.
Med. Ortschn. 5, 106, 1951
- TOLLAS H. & HELMAT : Ueber einen Fall von intrauterin
festgestellten PT.
Zentralblatt f. Gynäk, 57, 60,
1933.
- TONIOLO G. : TP in un neonato di 13 giorni
Acta Pediat. Latina, 11, 282,
1949.
- de LA TORRE H. &
de CORDOVA A., : TP en un lactante con-sindrome
PR corto.
Rev. Cubana Pediatria, 23 Apr.
1951.

- VAN CLEVE M. : A case of PT in an infant 7 months old.
J.A.M.A. 94,1758,1930
- VARIOT D. & DUVAL R. : Cyanose congénitale paroxystique.
Bull.Mém.Soc.Hôp.Paris 563, 1904.
- VASTESAEGER, MERLIN J.F. : PT et facteurs allergiques.
HUSTIN A.E. Arch.Mal.Coeur, 44, Août 1951
- VEZINA N. : PT de 350 par minute chez un nourrisson de 4 mois.
Union Médic. Canada, 73, 648, 1944.
- VIALTEL L., JEUNE M. & ROUCHON A. : La fibroélastose de l'endocarde
Pédiatrie, 8, 71, 1953.
- VOUSSURE G. : PT de l'enfance
Acta Pédiat. Belgica I, 1953.
- WAJNSZTOK : PT
Polskie Arch. Méd. Wewn., 15, 1223, 1937
- WALLON D. : Cryoscopie et numération des éosinophiles au cours de la toxicose du nourrisson.
Thèse Paris 1952
- WEGMAN M.E. & EGBERT D.S. : Congénital Rhabdomyoma of the heart associated with Arrhythmia
J. Pédiatr., 6, 818, 1935
- WENCKENBACH K.F. : ~~Über eine~~ Kritische Frequenz des Herzens bei PT
- WERLEY G. : PT with ventricular Rate of 307 in a child 4 days old.
Arch.Pédiatrie, 42, 825, 1925
- WERNER, CAPLAN & MORRISS : PT in the Newborn.
Am.Heart.J., 35, 1001, 1948
- WHITE P.D. : Heart disease, p.549, Mc Millan Cox, 1947

- WILSON F.N. :Production of a-v Rhythm in Man after administration of Atropine. Arch. Int. Med., 16, 989, 1915.
- WISING :Tachycardie sinusale, familiale et congénitale. Acta Med. Scand., 108, 299, 1941
- WOLFERTH C. C. & WOOD F.C. :The mechanism of short PR-Interval and prolonged QRS Complexes... Am. Heart J., 8, 297, 1933
- WOLFF L. :Electrocardiography, 1950
- WOLFF.L. & WHITE P.D. :Syndrome of short PR interval with anormal complexes and PT. Arch. Int. Méd., 4, 795, 1931
- WOLFF.L., PARKINSON J. & WHITE P.D. :Bundle-Branch-Block with short P-R interval in Healthy Young People, prone to PT. Am. Heart J., 5, 685, 1930
- WOLFFE J.F. & BELLET S. :Cessation of Attack of PT by use of Calcium. Ann. Int. Med., 4, 795, 1931.
- WOOD F.C., WOLFERTH C.C. & GECKELER G.D. :Histologic Démonstration of Accessory muscular Connections... Am. Heart J., 25, 254, 1943
- WRIGHT F.H. :Paroxysmal Nodal Tachycardia treated with Mecholyl. Am. J. Dis. Child., 56, 1334, 1938
- WRIGHT T. :Auricular Paroxysmal Tachycardia in Childhood. Brit. Med. J., 1, 25, 1953.
- YOUMANS W.B., GODMAN M.J. & GOULD J. : Treatment of PT with Neosynephrine Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y., 64, 380, 1947 Id. Am. Heart J., 37, 359, 1949
- YOUNG G.H. : PT in Infant. Med. J. Australia, 1, 538, 1944
- ZIMMERMANN S.I. : Transient T-Wave Inversion following PT J. Lab. Clin. Med., 29, 598, 1944

Vu le Président de Thèse :

Professeur R. DEBRE

Vu le Doyen de la Faculté de
Médecine de Paris :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

